

Aus der Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie des Rindes
(im Richard-Götze-Haus)
der Tierärztlichen Hochschule Hannover
(Direktor: Prof. Dr. E. Grunert)
und der Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie
der Haustiere mit Ambulatorium
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. M. Berchtold)

Arbeit unter Leitung von Dr. U. Eigenmann

BEHANDLUNG ASPHYKTISCHER KÄLBER
MIT NATRIUMBIKARBONAT UND GLUKOSE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
Bernhard Rüdiger
Tierarzt von Basel

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. E. Grunert, Referent
Prof. Dr. M. Berchtold, Korreferent

Zürich 1982

Druckerei B. Ewald, D 3007 Gehrden

Aus der Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie des Rindes
(im Richard-Götze-Haus)
der Tierärztlichen Hochschule Hannover
(Direktor: Prof. Dr. E. Grunert)
und der Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie
der Haustiere mit Ambulatorium
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. M. Berchtold)

Arbeit unter Leitung von Dr. U. Eigenmann

BEHANDLUNG ASPHYKTISCHER KÄLBER
MIT NATRIUMBIKARBONAT UND GLUKOSE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
Bernhard Rüdiger
Tierarzt von Basel

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. E. Grunert, Referent
Prof. Dr. M. Berchtold, Korreferent

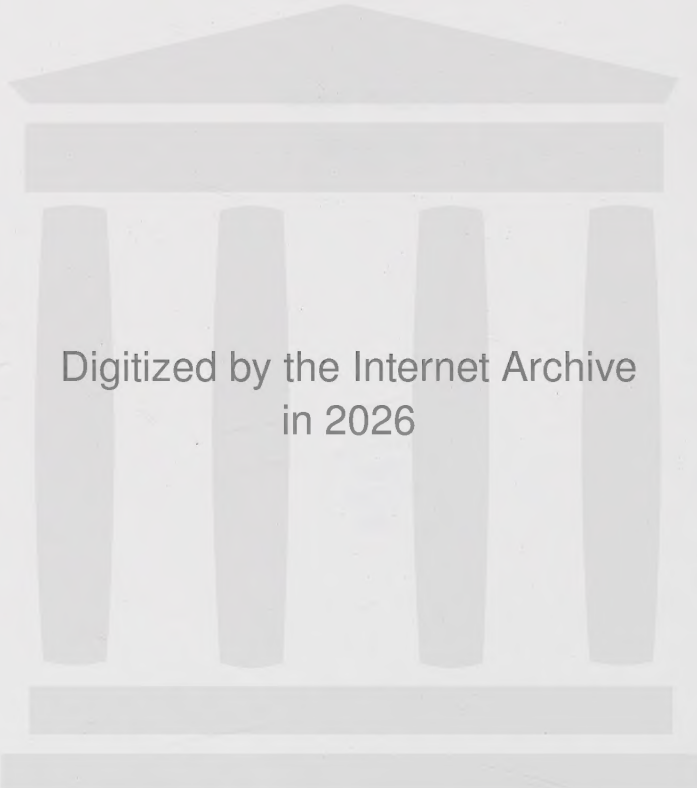
Zürich 1982

Druckerei B. Ewald, D 3007 Gehrden



BRIGITT BÖSCH

GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507207_0087

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	5
2. Literatur	6
2.1 Blutgas- und Säurebasenverhältnisse beim Neugeborenen	6
2.1.1 Verhältnisse beim nichtasphyktischen Neugeborenen	6
2.1.2 Verhältnisse beim asphyktischen Neugeborenen	7
2.2 Kohlehydrathaushalt beim Neugeborenen	8
2.3 Klinische Zustandsdiagnose des Neugeborenen	9
2.4 Therapie der neonatalen Asphyxie	9
3. Eigene Untersuchungen	11
3.1 Material und Methoden	11
3.1.1 Material	11
3.1.2 Methoden	14
3.2 Ergebnisse	18
3.2.1 Klinische Befunde	18
3.2.2 Blutgasanalytische Befunde	25
3.2.3 Plasmaglukose	37
3.2.4 Mortalität und pathologisch-anatomische Ergebnisse	40
4. Diskussion	42
4.1 Klinische Befunde	42
4.1.1 Apgarbenotung, Geburtsgewicht und Gestationsalter	42
4.1.2 Rektaltemperatur	43
4.1.3 Herzfrequenz, Atemfrequenz und qualitative Beurteilung der Atmung	44
4.2 Blutgasanalytische Befunde	45
4.2.1 Methodische Abklärung	45
4.2.2 Nichtasphyktische Kälber	46
4.2.3 Asphyktische Kälber	47
4.3 Plasmaglukose	49
4.4 Kälberverluste während der ersten 3 Lebenswochen und pathologisch-anatomische Untersuchung	50
5. Zusammenfassung	54
6. Summary	56
7. Literaturverzeichnis	58

1. Einleitung

Die hohe Kälbersterblichkeit verursacht auch heute noch erhebliche wirtschaftliche Verluste; nach RUDOLPH (1970) liegen die Gesamtkälberverluste bei rund 7 %; davon entfallen etwa 47 % auf den perinatalen Zeitraum. Der größte Teil dieser Verluste ist asphyxiebedingt (AMMANN et al. 1974; MÜLLING 1974 und 1977), das heißt auf eine respiratorisch-metabolische Azidose zurückzuführen. Für den in der Rindergeburtshilfe tätigen Tierarzt stellt sich die Frage nach der bestmöglichen Therapie dieses Depressionszustandes. In diesem Zusammenhang drängen sich aufgrund pathophysiologischer Überlegungen vor allem die Korrektur der Azidose und die Auffüllung der Energiereserven auf, wie dies in der Humanmedizin empfohlen wird (LITSCHGI 1978; SCHMID 1972; BENNETT 1975). AMMANN et al. (1974) schlagen deshalb vor, asphyktische Kälber mit Natriumbikarbonat und Glukose zu behandeln. Nach MÜLLING (1974) sollen intravenöse Gaben von 200 - 250 ml einer 4,2 % Natriumbikarbonatlösung bei asphyktischen Kälbern nicht nur zu einem deutlichen Anstieg der pH-Werte, sondern auch zu besseren Therapieerfolgen führen. WALSER und MAURER-SCHWEIZER (1978) sehen sogar das erste Ziel der Asphyxiebehandlung darin, die Azidose zu korrigieren, das heißt die Pufferreserven des Neugeborenen wieder aufzufüllen. Die genannten Autoren können allerdings keine eigenen kontrollierten Behandlungsversuche aufführen; es ist deshalb anzunehmen, daß sie ihre Therapieempfehlungen vorwiegend aus dem humanmedizinischen Schrifttum abgeleitet haben.

Weil die intravenöse Therapie eines Kalbes für den praktizierenden Tierarzt neben den Medikamenten- und Materialkosten auch mit einem ziemlich hohen Zeitaufwand verbunden ist, und damit für den Tierbesitzer finanziell ins Gewicht fällt, kann eine derartige Therapie nur empfohlen werden, wenn die Behandlungserfolge überzeugend sind. Deswegen sollte in der vorliegenden Arbeit anhand klinischer und metabolischer (Blutgas- und Säurebasenwerte, Plasmaglukosegehalt) Parameter geprüft werden, ob eine Natriumbikarbonat- und Glukosetherapie bei der Asphyxie des neugeborenen Kalbes erfolgversprechend ist und dem praktizierenden Tierarzt empfohlen werden kann.

2. Literatur

2.1 Blutgas- und Säurebasenverhältnisse beim Neugeborenen

2.1.1 Verhältnisse beim nichtasphyktischen Neugeborenen

Das neugeborene Kind kommt physiologischerweise mit einer geringgradigen Azidose zur Welt, da die Wehentätigkeit eine verminderte Plazentadurchblutung und dadurch eine leichte fetale Hypoxie bewirkt. Nach SALING (1966) bewirkt die fetale Hypoxie bis zum Ende der Austreibungsphase eine deutliche Senkung des pH-Wertes und einen Anstieg des Kohlendioxidpartialdruckes ($p\text{CO}_2$) im Blut, das heißt auch ein "lebensfrisches" Kalb kommt mit einer respiratorisch-metabolischen Azidose zur Welt. Mit Hilfe der Blutgasanalyse läßt sich diese physiologische Neugeborenenazidose gut von der pathologischen Asphyxie abgrenzen. Nach den Angaben von LITSCHGI (1978) sind unmittelbar nach der Geburt (im Kapillarblut) erhobene Plasma-pH-Werte über 7,1 als physiologisch anzusehen. Das Blutbasendefizit unmittelbar post natum (p.n.) beträgt physiologischerweise weniger als 10 mmol/l (LITSCHGI 1978). Der physiologische Bereich des $p\text{CO}_2$ bewegt sich im Mittel zwischen 58 und 64 mm Hg (SALING 1964; BERG und DÖRRER 1969; BEUTNAGEL et al. 1971).

Ähnliche Verhältnisse wie beim Kind liegen beim neugeborenen Kalb und bovinen Feten vor. Nach den Angaben von EICHLER-STEINHAUFF (1977) kommt es beim bovinen Feten bis zum Ende der Austreibungsphase ebenfalls zu einer leichten Beeinträchtigung des Blutgas- und Säurebasenhaushaltes. Unmittelbar nach der Geburt liegt bei nichtasphyktischen Kälbern der venöse pH-Wert im Mittel zwischen 7,17 und 7,25 (MAURER-SCHWEIZER et al. 1977; SCHLERKA et al. 1979; KÖPPE 1980; BORN 1981), der durchschnittliche $p\text{CO}_2$ -Wert zwischen 58 und 68 mm Hg, das mittlere Basendefizit (BD) zwischen 4,8 und 3,1 mmol/l und der durchschnittliche Standardbikarbonatwert (StB) zwischen 18,9 und 21,7 mmol/l. Zwölf Stunden nach der Geburt beschreiben alle Autoren eine Verbesserung der Säurebasenwerte, MAURER-SCHWEIZER et al. (1977), KÖPPE (1980) und BORN (1981) fanden zu diesem Zeitpunkt pH-Mittelwerte zwischen 7,34 und 7,39,

durchschnittliche $p\text{CO}_2$ -Werte zwischen 49 und 53 mm Hg, BD-Mittelwerte zwischen -1,8 und -3,1 mmol/l und durchschnittliche StB-Werte zwischen 24,9 und 26,6 mmol/l.

2.1.2 Verhältnisse beim asphyktischen Neugeborenen

Die pathologische Azidose des neugeborenen Kindes wird ebenfalls durch eine intrauterine Hypoxie ausgelöst (MÜLLING 1977; WALSER und MAURER-SCHWEIZER 1978); allerdings ist die Dauer und/oder das Ausmaß der Hypoxie wesentlich stärker ausgeprägt als bei der physiologischerweise auftretenden Azidose. Die Hauptursache der pathologischen Azidose stellt in der Humanmedizin die Geburtsverzögerung dar (DÖRING und KRAUSS 1967; BEUTNAGEL und WULF 1973). Auch in der Rindergeburtschilfe dürfte ein Überschreiten der physiologischen Geburtsdauer zu einer Häufung fetaler Azidosen und zu einer Zunahme der perinatalen Mortalität führen. So lag in den Untersuchungen von FRIEDLI (1965) die perinatale Kälbersterblichkeit bei einem 4 - 7 Stunden zurückliegenden Blasensprung wesentlich höher als bei einem solchen von 2 - 3 Stunden.

Nach humanmedizinischen Angaben bewirkt eine intrauterine Hypoxie pathologischen Ausmaßes eine Sauerstoffsparschaltung (SALING 1966), das heißt peripher kommt es zu einer Minderdurchblutung, während die zentralen, lebenswichtigen Organe vorerst keine Beeinträchtigung der Sauerstoffversorgung erfahren. Infolge der Ischämie erfolgt der Glukoseabbau in der Peripherie vorwiegend anaerob, dies bedingt einen vermehrten Milchsäureanstieg, es kommt also zu einer metabolischen Azidose. Diese Azidose führt beim Neugeborenen zu einer pulmonalen Vasokonstriktion und dadurch zu einem vermehrten Blutfluß durch den Ductus arteriosus botalli. Die Lunge asphyktischer Kälber wird deshalb nach der Geburt schlechter durchblutet, was die Hypoxie wiederum verstärkt (LITSCHGI 1978). Wegen der Laktatanhäufung im Blut und der durch die Vasokonstriktion bedingten Ventilationsstörung liegt beim asphyktischen neugeborenen Kind (BEUTNAGEL und WULF 1973) und Kalb (MÜLLING 1974; MAURER-SCHWEIZER und WALSER 1976; SCHLERKA

et al. 1979) eine metabolisch-respiratorische Azidose im pathologischen Ausmaß vor. So weisen asphyktische Kälber unmittelbar nach der Geburt pH- und Basendefizitmittelwerte unter 7,1 bzw. über 10 mmol/l auf (MAURER-SCHWEIZER und WALSER 1977; SCHLERKA et al. 1979). Verlaufsuntersuchungen bei leicht bis mäßig asphyktischen Kälbern liegen bisher nur von MAURER-SCHWEIZER und WALSER (1977) sowie SCHLERKA et al. (1979) vor. Nach den Angaben vorgenannter Autoren verbesserten sich die Säurebasenwerte asphyktischer Kälber zunehmend und liegen 12 Stunden p.n. im physiologischen Bereich.

2.2 Kohlehydrathaushalt beim Neugeborenen

Physiologischerweise wird der Fetus vom Muttertier mit den nötigen Kohlehydraten versorgt; außerdem besitzt er auch eigene Glykogenreserven, die im Falle einer Unterversorgung mobilisiert werden können. Diese Glykogenreserven liegen vor allem in der Leber sowie in der Herz- und Skelettmuskulatur. Der Fetus kann allerdings praktisch nur die kardialen Glykogenreserven mobilisieren, während die Reserven in Leber und Skelettmuskulatur nur teilweise bzw. nicht zur Energiebereitstellung herangezogen werden können (DAWES et al. 1959; WALD 1978; RANDALL 1979). Bei einer intrauterinen Hypoxie werden die relativ geringen Herzglykogenreserven durch den unökonomischen anaeroben Glukoseabbau schon in kurzer Zeit abgebaut, der asphyktische Fetus weist daher intrauterin eine deutliche Hypoglykämie auf (EIGENMANN et al. 1981).

Innerhalb der ersten 2 - 3 Lebensstunden wird das gesamte Leberglykogen, das nun dem Organismus uneingeschränkt zur Verfügung steht, freigesetzt (WALD 1978). So weisen selbst asphyktische Kälber nach der Geburt erstaunlich hohe Glukosewerte auf (EIGENMANN et al. 1981).

2.3 Klinische Zustandsdiagnose des Neugeborenen

Neben der blutgasanalytischen Untersuchung erfolgt in der Humanmedizin eine klinische Einstufung des Neugeborenen anhand des sog. Apgar-Score (APGAR 1953). Bei dieser Beurteilung werden Herzfrequenz, Atmung, Muskeltonus, Reflexerregbarkeit und Hautfarbe des neugeborenen Kindes berücksichtigt. Diese Kriterien werden je nach Ausprägung benotet und ergeben zusammen den Vitalitätsgrad des Kindes. Im allgemeinen stimmt dieser klinisch ermittelte Vitalitätsgrad gut mit dem blutgasanalytischen Zustand des neugeborenen Kindes überein, es können allerdings auch Diskrepanzen zwischen klinischem Zustand und Azidosegrad auftreten (SALING 1966; SOERGEL et al. 1970; SCHMID 1972).

Der in der Humanmedizin gebräuchliche Apgar-Score wurde von MÜLLING (1977) für das Kalb modifiziert; dabei werden Herzaktivität, Atmung, Muskeltonus und Bewegung, Reflexerregbarkeit und Farbe der Schleimhäute beurteilt und benotet. Auch beim Kalb besteht normalerweise eine gute Korrelation zwischen Azidose und klinischem Zustand; es können aber auch Diskrepanzen zwischen klinischer Beurteilung und Azidosegrad auftreten (MAURER-SCHWEIZER und WALSER 1977; BORN 1981; EIGENMANN et al. 1981b).

2.4 Therapie der neonatalen Asphyxie

In der Humangynäkologie werden azidotische neugeborene Kinder durch Freilegen der Atemwege, Beatmung und Pufferung reanimiert. SCHMID (1972) puffert die Säuglinge bei pH-Werten im kutanen kapillären Blut unmittelbar nach der Geburt von unter 7,15, BENNETT (1975) und LITSCHGI (1978) empfehlen eine Pufferung bei pH-Werten unter 7,10.

Als Puffersubstanz der Wahl eignet sich Natriumbikarbonat, denn bei ausreichender Ventilation wird das durch diese Pufferlösung vermehrt gebildete CO_2 ($\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$) in der Lunge abgeatmet. Meist wird beim Kleinkind (SCHMID 1972; BEUTNAGEL

und WULF 1973) eine Kombination aus NaHCO_3 und Glukose verwendet; für das azidotische neugeborene Kalb empfehlen WALSER und MAURER-SCHWEIZER (1978) eine Kombination aus Natriumbikarbonat (8,4 %) und Glukose (10 %). Die Glukosekomponente der Infusion soll die erschöpften Kohlehydratreserven wieder auffüllen (MÜLLING 1977; WALSER und MAURER-SCHWEIZER 1978). Die Infusion erfolgt beim Kind intravenös über einen Nabelvenenkatheter mit Hilfe einer Infusionspumpe (SCHMID 1972; BEUTNAGEL und WULF 1973), beim Kalb über die Vena jugularis externa (BERCHTOLD et al. 1974).

Dosiert wird die NaHCO_3 -Lösung nach Körpergewicht (KGW) und Basendefizit (BD) gemäß folgender Formel:

$$\text{ml NaHCO}_3\text{ (8,4 \%)} = \text{BD (mmol/l)} \times 0,35 \times \text{KGW (kg)}$$

Dabei entspricht der Faktor 0,35 dem Anteil des Extrazellulärvolumens am Körpergewicht (BEUTNAGEL und WULF 1973).

Über den Nutzen einer Therapie der Neugeborenenasphyxie mit einer NaHCO_3 /Glukose-Lösung liegen beim Kalb bislang noch keine Ergebnisse vor.

3. Eigene Untersuchungen

3.1 Material und Methoden

3.1.1 Material

Versuchsanordnung

Die vorliegenden Untersuchungen wurden an 33 neugeborenen Kälbern mit einem Gestationsalter von 270 - 290 Tagen vorgenommen.

Unmittelbar post natum (p.n.) wurde bei sämtlichen Kälbern ein Reanimationsverfahren (Ausstreifen von Schleim, Kaltwasserguß, buccale Verabreichung eines Atemstimulans) und gleichzeitig eine klinische Beurteilung (Apgarbenotung) durchgeführt. Im Anschluß daran wurde sämtlichen Tieren eine Verweilkanüle in die Vena jugularis externa eingesetzt, eine Blutprobe (Blutgasanalyse, Plasmaglukose) entnommen und die Verweilkanüle mit einem Mandrin verschlossen. Danach wurden die Kälber gewogen und in Einzelboxen mit Wärmelampen verbracht.

Diejenigen Kälber (n=23), die unmittelbar post natum einen Plasma-pH-Wert unter 7,10 hatten, wurden alternierend mit einer "NaCl"- oder "NaHCO₃/Glukose"-Lösung intravenös behandelt; die restlichen 10 Versuchstiere (mit einem Plasma-pH-Wert über 7,10) wurden nicht behandelt.

Bei sämtlichen Kälbern wurde 1/2, 1, 2, 4, 8 und 12 Stunden p.n. eine klinische Untersuchung (Atmung, Puls, Temperatur) durchgeführt und eine Blutprobe entnommen (Blutgasanalyse, Plasmaglukose).

Der Gesundheitszustand der Tiere wurde während der ersten 3 Wochen p.n. weiterverfolgt; Kälber, die während der ersten Lebenswoche verendeten, wurden pathologisch-anatomisch untersucht.

Versuchstiere

Sämtliche 33 Versuchstiere (29 DSB, 4 DSB x Charolais) wurden durch Schnittentbindung oder leichten Auszug entwickelt; sie stammten von Muttertieren, die im Zeitraum Oktober 1980 bis Februar 1981 zur Geburtshilfeleistung an die Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie des Rindes der Tierärztlichen Hochschule Hannover eingeliefert worden waren. Diejenigen Kälber, die unmittelbar p.n. einen Plasma-pH-Wert unter 7,10 aufwiesen (n=23), wurden alternierend mit einer "NaCl"- oder "NaHCO₃/Glukose"-Lösung behandelt. Die restlichen 10 Kälber mit einem Plasma-pH-Wert unmittelbar nach der Geburt von über 7,10 dienten der Ermittlung von Normalwerten.

Die Versuchskälber wurden frühestens nach dem ersten Lebenstag aus der Klinik entlassen und dem Besitzer zurückgebracht.

Aufstallung und Fütterung der Kälber

Alle Kälber wurden in Einzelboxen, die mit Stroh eingestreut waren, untergebracht. Zur Trocknung der Tiere wurde in den ersten Stunden ein Infrarotstrahler (250 Watt)¹⁾ eingeschaltet.

Sämtliche Versuchstiere erhielten während des ersten Lebenstages Kolostralmilch, die möglichst frühzeitig nach der Geburt verabreicht wurde; teilweise mußte das Kolostrum mit einer Flasche oder einer Nasenschlundsonde eingegeben werden.

Blutprobenentnahme und Aufarbeitung der Blutproben

Allen Kälbern wurde unmittelbar nach der Geburt eine Venenverweilkanüle (Ø 1,5 x 2,0 mm, Länge 60 mm)²⁾ mit entsprechendem Mandrin in die Vena jugularis externa eingesetzt und zur

1) Radium Elektrizitäts-Gesellschaft mbH, Lampenwerke, Postfach 1440, 5272 Wipperfürth

2) Intranüle (Art.Nr. 110.20) mit entsprechendem Verschlußmandrin (Art.Nr. 116.20), Vygon GmbH & Co. KG, Goebbelgasse 100, 5100 Aachen

Fixation an der Haut festgenäht. Für die Blutprobenentnahme und den Anschluß der Infusion mußte nur der Verschlußmandrin entfernt und anschließend wieder eingesetzt werden. Nach 12 bis 24 Stunden wurde die Verweilkanüle endgültig entfernt.

Bei der Blutentnahme wurde das Blut in zuvor mit 150 I.E. Na-Heparinat¹⁾ beschichteten, 1,5 ml fassenden Polystyrolgefäßen²⁾ aufgefangen. Die Gefäße wurden vollständig gefüllt, sofort luftdicht verschlossen und zwei- bis dreimal vorsichtig gekippt. Aus den Gefäßen wurde das Blut anschließend mit einer 2 ml fassenden Plastikspritze, deren Konus mit Na-Heparinatlösung¹⁾ gefüllt war, luftfrei aufgezogen und blutgasanalytisch untersucht. Das im Polystyrolgefäß verbleibende Blut wurde zentrifugiert, das Plasma abpipettiert, mit 0,33 n Perchlorsäure enteiweißt, zentrifugiert und der Überstand dekantiert. Mit dem Überstand, der bei 0 - 4 °C aufbewahrt wurde, wurde nach spätestens 7 Tagen die Plasmaglukosebestimmung durchgeführt.

Zusammensetzung, Dosierung und Applikation der Infusionslösungen

Die "NaHCO₃/Glukose"-Lösung bestand aus 3 Teilen 8,4 % NaHCO₃-³⁾ und 7 Teilen 10 % Glukose³⁾-Lösung. Die Mischung der beiden Anteile erfolgte kurz vor der Infusion.

Bei der "NaCl"-Lösung handelte es sich um eine 1,74 % NaCl-Lösung, die durch Auflösen von 17,4 g NaCl⁴⁾ in 1 Liter aqua dest. hergestellt wurde.

Die zu verabreichende Lösungsmenge wurde für jedes Kalb anhand des Körpergewichtes (KGW) und des unmittelbar p.n. vorliegenden

1) Liquemin^(R) 2500, Hoffmann-La Roche AG, 7889 Grenzach-Wyhlen

2) Reagiergefäße nach Eppendorf mit Deckel, Fa. Wolfgang Schönmann, Labor- und Medizin-Technik, Justusstr. 21, 6102 Pfungstadt

3) Salvia-Infusionen, Boehringer Mannheim GmbH, 6800 Mannheim

4) NaCl chem. rein, kristallin, Nr. 13565, Riedel-de Haën AG, 3016 Seelze

Basendefizits (BD) nach folgender Formel berechnet:

$$\text{ml zu verabreichende Lösung} = \text{kg KGW} \times \text{BD}$$

Die Lösungen wiesen bei der Infusion eine Temperatur von 20 - 22 °C auf; sie wurden mittels einer Infusionspumpe¹⁾ mit einer Infusionsgeschwindigkeit von 999 ml/h über die in die Vena jugularis externa eingesetzte Verweilkanüle verabreicht. Spätestens 75 Minuten nach der Geburt war die Infusion bei allen behandelten Tieren beendet.

3.1.2 Methoden

Entwicklung der Kälber

Leichter Auszug: Beim leichten Auszug wurden die Vorder- bzw. Hinterbeine proximal vom Fesselgelenk mit Geburtsketten fixiert und dann synchron mit den Wehen gezogen. Die Extraktionszeit dauerte weniger als 5 Minuten; gezogen wurde mit höchstens zwei Mann.

Schnittentbindung: Operationstechnik und Anästhesie erfolgten nach den Angaben von GRUNERT und ANDRESEN (1979). Nach der Anästhesie, unmittelbar vor der Operation wurden dem Muttertier 120 - 230 mg Isoxsuprinlactat²⁾ in die Vena jugularis externa injiziert.

Reanimationsverfahren unmittelbar p.n.

Durch Umfassen von Nasenrücken und Unterkiefer mit beiden Händen wurde bei allen Kälbern der Schleim aus Nase und Maulhöhle nasalwärts ausgestreift. Anschließend wurde den Kälbern ein Eimer kalten Wassers über die Brust gegossen und buccal 5 ml eines Atemstimulans (75 mg N,N-Dimethyl-2-(N-aethyl-crotonamido)-

1) Infusomat^(R) II, B. Braun Melsungen AG, 3508 Melsungen

2) Uterusrelaxans, Wirtschaftsgenossenschaft deutscher Tierärzte eG, Dreyerstr. 8-12, 3000 Hannover

butyramid/ml, 75 mg N,N-Dimethyl-2-(N-propyl-crotonamido)-butyramid/ml)¹⁾ verabreicht. Setzte bei einem Kalb nach diesen Maßnahmen die Atmung nicht ein, so wurde der Thorax des Tieres durch Vorziehen und kräftiges Niederdrücken der oben liegenden Gliedmaße rhythmisch dekomprimiert bzw. zusammengedrückt. Danach wurden die Kälber gründlich mit Stroh trockengerieben.

Klinische Untersuchung

Sämtliche Versuchstiere wurden unmittelbar p.n. mit einem von MÜLLING (1977) erstellten und von uns leicht modifizierten Agparsystem beurteilt (Übersicht 1). Beurteilt wurde der Muskeltonus (anhand der Reaktion des Kopfes auf den Kaltwasserguß), die Reflexerregbarkeit (Lidreflex und Zwischenklauenreflex), die Atmung und die Farbe der Schleimhäute.

Übersicht 1: Modifiziertes Agparsystem von MÜLLING (1977) für Kälber

Beurteilungs- kriterien	Punkte		
	0	1	2
Kopfreaktion auf Kaltwasserguss	fehlt	herabgesetzt	spontane, aktive Bewegungen
Lidreflex und Zwischenklauenreflex	fehlen	ein Reflex positiv	beide Reflexe positiv
Atmung	fehlt	arrhythmisch	rhythmisch
Schleimhautfarbe	bläulich - weiss	blau	rosa - rot

Für jeden beurteilten Parameter wurden 0 - 2 Punkte verteilt und die Punkte der vier Kriterien anschließend zusammengezählt.

1) Respirot^(R), CIBA-GEIGY GmbH, 7867 Wehr/Baden

Auf diese Art und Weise erhalten "lebensfrische" Tiere 7 - 8, "gefährdete" 4 - 6 und "lebensschwache" 0 - 3 Punkte (MÜLLING 1977).

Daneben wurden sämtliche Versuchstiere vor dem Verbringen in Einzelboxen gewogen sowie das Gestationsalter der Kälber aus dem Besamungsdatum im Vorbericht ermittelt. 1/2, 1, 2, 4, 8 und 12 Stunden p.n. wurden bei sämtlichen Kälbern Rektaltemperatur, Herz- und Atemfrequenz ermittelt sowie das Lungenfeld einer eingehenden Auskultation unterzogen. Das weitere Schicksal der Kälber wurde während der ersten drei Lebenswochen durch telefonische Rückfragen beim Besitzer weiterverfolgt.

Blutgasanalyse und methodische Abklärung der Blutentnahmetechnik

Die Blutgasanalyse wurde mit einem Blutgasvollautomaten¹⁾ durchgeführt, wobei folgende Parameter gemessen wurden: Hämoglobin, Plasma-pH-Wert sowie der Kohlendioxid-(pCO₂) und Sauerstoffpartialdruck (pO₂) im Blut. Zur Auswertung gelangten pH-Wert und Blut-pCO₂ sowie die beiden berechneten Parameter Blutbasendefizit (BD) und Plasmastandardbikarbonatkonzentration (StB). Die Blutgas- und Säurebasenwerte wurden auf die Körpertemperatur des Kalbes umgerechnet.

Da das Blut beim Auffangen in Polystyrolgefäßen kurzfristig Luftkontakt hatte, sollte abgeklärt werden, ob es dadurch zu einer wesentlichen Änderung der bestimmten Blutgasparameter käme. Dazu wurde bei 10 Kälbern das Blut sowohl nach der beschriebenen Technik (s. Blutprobenentnahme und Aufarbeitung der Blutproben) als auch mit einer Plastikspritze, deren Konus mit Na-Heparinat-Lösung gefüllt war, direkt aus der Verweilkanüle entnommen und blutgasanalytisch untersucht.

1) ABL 2, Fa. Radiometer A/S, Emdrupvej 72, DK-2400 Kopenhagen N.V.

Plasmaglukose

Die Plasmaglukosekonzentration wurde im Überstand des enteiweißten Plasmas (s. Blutprobenentnahme und Aufarbeitung der Blutproben) mit der Hexokinase-Methode ermittelt (BARTHELMAI und CZOK 1962).

Pathologisch-anatomische Untersuchung

Die während der ersten 7 Lebenstage verendeten Kälber (n=7) wurden alle außer einem spätestens am folgenden Tag pathologisch-anatomisch¹⁾ untersucht.

Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte nach WEBER (1972).

Neben dem Mittelwert ($\bar{x}$) gelangte in den Tabellen und Abbildungen die einfache Standardabweichung (s_x) bzw. der Standardfehler des Mittelwertes ($s_{\bar{x}}$) zur Darstellung.

Bei sämtlichen Mittelwertsvergleichen zwischen den drei Gruppen wurde eine einfache Varianzanalyse mit anschließendem multiplen t-Test nach Duncan durchgeführt, beim Vergleich von Mittelwerten in der gleichen Gruppe (unmittelbar p.n. versus 4 Stunden p.n. und 4 Stunden p.n. versus 12 Stunden p.n.) sowie bei der methodischen Abklärung gelangte der t-Test für verbundene Stichproben zur Anwendung.

Bei sämtlichen Auswertungen wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,05$ vorgegeben.

1) Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen wurden dankenswerterweise von Dr. H.A. Schoon, Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover (Direktor: Prof. Dr. DDr. h.c. L.-Cl. Schulz) durchgeführt. Zur Auswertung gelangten nur die makroskopischen Befunde, auf die histologischen Ergebnisse wird in einer späteren Arbeit eingegangen werden.

3.2 Ergebnisse

3.2.1 Klinische Befunde

Apgarbenotung, Geburtsgewicht und Gestationsalter: Apgarbenotung, Geburtsgewicht und Gestationsalter sind in Tabelle 1 dargestellt.

Die 10 Kälber ohne Asphyxie (Plasma-pH-Wert unmittelbar p.n. über 7,1) erhielten durchschnittlich 7 Apgarpunkte und wurden damit signifikant besser eingestuft als die beiden Gruppen mit Asphyxie (Plasma-pH-Wert unmittelbar p.n. < 7,1), die im Mittel mit je 4 Punkten bewertet wurden. In Bezug auf das Geburtsgewicht unterschieden sich die drei Gruppen nicht signifikant voneinander; Kälber ohne Asphyxie wogen im Durchschnitt 43, diejenigen mit Asphyxie 45 (Behandlung mit NaHCO_3 /Glukose) bzw. 48 kg (Behandlung mit NaCl). Auch bezüglich des Gestationsalters ergaben sich keine signifikanten Unterschiede; bei allen drei Versuchsgruppen lag das Mittel bei 283 Tagen.

Rektaltemperatur: Die Änderung der Rektaltemperatur während der ersten 12 Stunden nach der Geburt ist für die drei Versuchsgruppen in Tabelle 2 und Abbildung 1 dargestellt. Bei allen Kälbern wurde die Temperatur unmittelbar nach der Geburt gleich Null gesetzt; für jeden Zeitpunkt nach der Geburt wurde die Differenz zur Temperatur unmittelbar post natum errechnet und ausgewertet.

Die Körpertemperatur war in allen drei Gruppen 4 Stunden p.n. signifikant niedriger als unmittelbar nach der Geburt; der Temperaturabfall war zwischen den Gruppen nicht signifikant verschieden und betrug bei der Gruppe ohne Asphyxie durchschnittlich 0,6 °C, bei den beiden Gruppen mit Asphyxie je 1,0 °C. Von der 5. bis zur 13. Lebensstunde trat in den drei Gruppen keine signifikante Temperaturänderung mehr auf.

Tabelle 1: Apgarbenotung, Geburtsgewicht und Gestationsalter

Versuchskälber (n = 33)	Behandlung	Apgarbenotung ($\bar{x} \pm s_x$)	Geburtsgewicht in kg ($\bar{x} \pm s_x$)	Gestationsalter in Tagen ($\bar{x} \pm s_x$) ¹⁾
ohne Asphyxie pH > 7,10 (n = 10)	keine	7 ^a $\pm$ 1	43 ^a $\pm$ 5	283 ^a $\pm$ 5
mit Asphyxie pH < 7,10 (n = 23)	NaHCO ₃ /Glukose (n = 12)	4 ^b $\pm$ 1	45 ^a $\pm$ 11	283 ^a $\pm$ 9
	NaCl (n = 11)	4 ^b $\pm$ 1	48 ^a $\pm$ 11	283 ^a $\pm$ 6

1) Das Gestationsalter konnte nur bei 21 Tieren ermittelt werden (ohne Asphyxie: n=5; mit Asphyxie: NaHCO₃/Glukose n=9, NaCl n=7)

a,b: Werte mit verschiedenen Indices innerhalb der gleichen Spalte unterscheiden sich signifikant (p < 0,05)

Tabelle 2: Änderung der Rektaltemperatur sämtlicher Versuchskälber während der ersten 12 Lebensstunden

Versuchskälber (n=33)	Behandlung	Änderung der Rektaltemperatur (°C) während der ersten 12 Lebensstunden ($\bar{x} \pm s_x$)					
		1/2 h p.n.	1 h p.n.	2 h p.n.	4 h p.n.	8 h p.n.	12 h p.n.
ohne Asphyxie pH > 7,10 (n=10)	keine	0,3 ^a ± 0,7	-0,1 ^a ± 0,6	-0,3 ^a ± 0,4	-0,6 ^{a*} ± 0,5	-0,5 ^a ± 0,3	-0,4 ^a ± 0,4
mit Asphyxie ¹⁾ pH < 7,10 (n=23)	NaHCO ₃ / Glukose (n=12)	-0,5 ^a ± 0,8	-1,0 ^a ± 1,2	-1,0 ^a ± 1,1	-1,0 ^{a*} ± 1,4	-0,7 ^a ± 0,7	-0,6 ^a ± 0,9
	NaCl (n=11)	-0,1 ^a ± 0,8	-0,8 ^a ± 0,7	-1,2 ^a ± 1,0	-1,0 ^{a*} ± 1,2	-0,9 ^a ± 0,9	-0,7 ^a ± 0,9

a,b: Werte mit verschiedenen Indices in der gleichen Spalte unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

*: Bei den 4- und 12-Stundenwerten mit einem Stern als Index ist die Differenz zum unmittelbar bzw. 4 Stunden p.n. erhobenen Wert in der gleichen Zeile signifikant ($p < 0,05$).

1): Während der ersten 12 Lebensstunden starben 3 Kälber; 2 Tiere der NaHCO₃/Glukose-Gruppe 3 bzw. 6 Stunden p.n. sowie ein Kalb der NaCl-Gruppe 40 Minuten nach der Geburt.

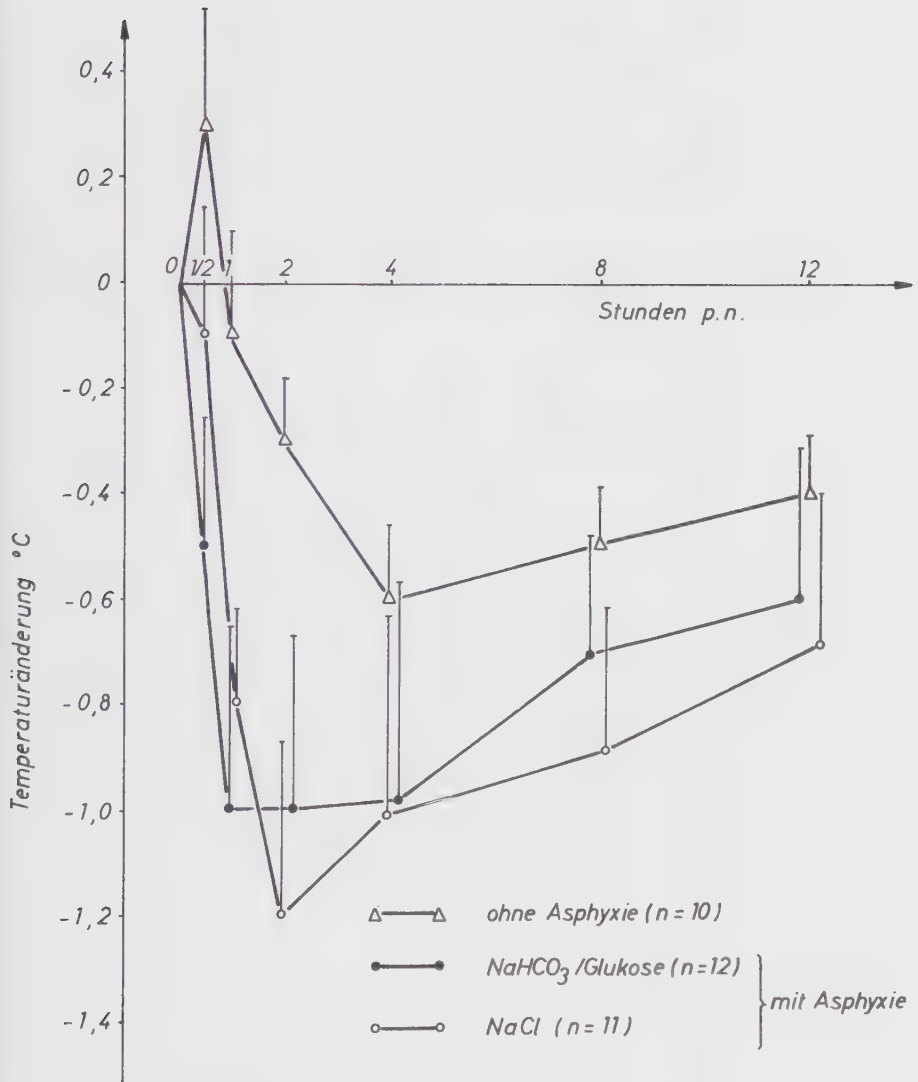


Abbildung 1: Änderung der Rektaltemperatur sämtlicher Versuchskälber während der ersten 12 Lebensstunden

Herz- und Atemfrequenz sowie qualitative Beurteilung der Atmung:

Die Herzfrequenz der drei Gruppen während der ersten 12 Lebensstunden ist in Tabelle 3 dargestellt. Zu allen Zeitpunkten (1/2, 1, 2, 4, 8 und 12 Stunden p.n.) war zwischen den Gruppen kein statistisch signifikanter Unterschied in der Herzfrequenz feststellbar; sie lag zu den verschiedenen Zeitpunkten im Mittel zwischen 146 und 186 Schlägen pro Minute.

Die Atemfrequenz zu den verschiedenen Meßzeitpunkten, dargestellt in Tabelle 4, unterschied sich bei allen drei Gruppen ebenfalls nicht signifikant, sie lag im Mittel zwischen 52 und 71 Atemzügen pro Minute.

Bei der Auskultation der Lunge waren unmittelbar p.n. bei 4 der 10 lebensfrischen Kälber feuchte Rasselgeräusche zu hören, diese waren spätestens 4 Stunden p.n. verschwunden. Bei keinem lebensfrischen Kalb wurde während der ersten 12 Lebensstunden eine expiratorische Dyspnoe festgestellt. Bei den asphyktischen Tieren traten unmittelbar p.n. bei 12 von 23 Tieren deutliche Rasselgeräusche auf; bei den 5 Kälbern, die perinatal verendeten, waren von der Geburt bis zum Tode feuchte Rasselgeräusche feststellbar. 7 asphyktische Kälber zeigten nach der Geburt eine ausgeprägte expiratorische Dyspnoe; unter diesen 7 Tieren befanden sich alle 5 perinatal gestorbenen Kälber. Bei den während des ersten Lebenstages verendeten Kälbern war die expiratorische Dyspnoe von der Geburt bis zum Tode feststellbar, während sie bei den beiden Kälbern, die die ersten 3 Lebenswochen überlebten, 8 Stunden p.n. verschwunden war.

Tabelle 3: Verlauf der Herzfrequenz bei allen Kälbern während der ersten 12 Lebensstunden

Versuchskälber (n=33)	Behandlung	Herzfrequenz (min ⁻¹) während der ersten 12 Lebensstunden ($\bar{x} \pm s_x$)					
		1/2 h p.n.	1 h p.n.	2 h p.n.	4 h p.n.	8 h p.n.	12 h p.n.
ohne Asphyxie pH > 7,10 (n=10)	keine	186 ^a ±31	180 ^a ±24	181 ^a ±30	160 ^a ±32	147 ^a ±18	152 ^a ±25
mit Asphyxie ¹⁾ pH < 7,10 (n=23)	NaHCO ₃ / Glukose (n=12)	146 ^a ±30	173 ^a ±26	163 ^a ±25	159 ^a ±13	148 ^a ±16	151 ^a ±20
	NaCl (n=11)	174 ^a ±30	180 ^a ±21	175 ^a ±31	157 ^a ±33	171 ^a ±25	159 ^a ±26

a: Werte mit dem gleichen Index in derselben Spalte unterscheiden sich nicht signifikant ($p > 0,05$).

1): Während der ersten 12 Lebensstunden starben 3 Kälber; 2 Tiere der NaHCO₃/Glukose-Gruppe 3 bzw. 6 Stunden p.n. sowie ein Kalb der NaCl-Gruppe 40 Minuten nach der Geburt.

Tabelle 4: Verlauf der Atemfrequenz sämtlicher Kälber während der ersten 12 Lebensstunden

Versuchskälber (n=33)	Behandlung	Atemfrequenz (min^{-1}) während der ersten 12 Lebensstunden ($\bar{x} \pm s_x$)					
		1/2 h p.n.	1 h p.n.	2 h p.n.	4 h p.n.	8 h p.n.	12 h p.n.
ohne Asphyxie $\text{pH} > 7,10$ (n=10)	keine	$67^a \pm 18$	$63^a \pm 23$	$58^a \pm 12$	$54^a \pm 17$	$53^a \pm 15$	$59^a \pm 14$
mit Asphyxie ¹⁾ $\text{pH} < 7,10$ (n=23)	NaHCO_3 / Glukose (n=12)	$58^a \pm 15$	$56^a \pm 18$	$55^a \pm 12$	$52^a \pm 21$	$70^a \pm 43$	$71^a \pm 21$
	NaCl (n=11)	$68^a \pm 23$	$63^a \pm 16$	$60^a \pm 13$	$52^a \pm 9$	$62^a \pm 13$	$59^a \pm 18$

a: Werte mit dem gleichen Index in derselben Spalte unterscheiden sich nicht signifikant ($p > 0,05$).

1): Während der ersten 12 Lebensstunden starben 3 Kälber; 2 Tiere der NaHCO_3 /Glukose-Gruppe 3 bzw. 6 Stunden p.n. sowie ein Kalb der NaCl-Gruppe 40 Minuten nach der Geburt.

3.2.2 Blutgasanalytische Befunde

Methodische Abklärung

Bei der Überprüfung des Luftkontakteinflusses auf die blutgasanalytischen Ergebnisse war die mittlere Differenz (Wert bei der anaeroben Entnahme minus Wert bei der eigenen Methode) nicht signifikant von 0 verschieden; sie und ihre Standardabweichung betrugen für die erwähnten Parameter $-0,5 \pm 1,5$ nmol H^+ /l (Wasserstoffionenaktivität), -1 ± 3 mm Hg (Kohlendioxidpartialdruck), $-0,2 \pm 0,9$ mmol/l (Basendefizit) und $0,1 \pm 0,8$ mmol/l (Standardbikarbonat).

Plasma-pH-Wert

Den Verlauf des Plasma-pH-Wertes sämtlicher Kälbergruppen in den ersten 12 Lebensstunden zeigt Tabelle 5 und Abbildung 2.

Unmittelbar nach der Geburt wiesen die nichtasphyktischen Kälber einen Plasma-pH-Wert von 7,20 auf; dieser stieg bis zur 5. und von der 5. bis zur 13. Lebensstunde signifikant auf 7,32 bzw. 7,37. Der Plasma-pH-Wert lag in der genannten Gruppe bis zum Meßzeitpunkt 2 h p.n. signifikant höher als in den beiden anderen Gruppen; zu den Zeitpunkten 4, 8 und 12 Stunden p.n. unterschied sich der pH-Wert der "lebensfrischen" Tiere nicht mehr signifikant von demjenigen der Gruppe 2 ($NaHCO_3$ /Glukose), lag aber immer noch signifikant höher als derjenige der Gruppe 3 (NaCl). Bei den Kälbern mit Asphyxie (Gruppe 2 und 3) war der Plasma-pH-Wert unmittelbar nach der Geburt nicht wesentlich verschieden; er betrug in der $NaHCO_3$ /Glukose-Gruppe durchschnittlich 6,93, in der NaCl-Gruppe 6,96. Zu den übrigen Meßzeitpunkten, ausgenommen 2, 4 und 8 h p.n., lag der pH-Wert der Gruppe 2 ($NaHCO_3$ /Glukose) signifikant höher als derjenige der Gruppe 3 (NaCl). Wie bei den "lebensfrischen" Kälbern stieg der pH-Wert auch bei den beiden asphyktischen Gruppen bis zur Messung 4 Stunden p.n. signifikant an, zu diesem Zeitpunkt betrug er in der Gruppe 2 ($NaHCO_3$ /Glukose) 7,24 und in der Gruppe 3 (NaCl) 7,19. Von der 5. bis zur 13. Lebensstunde stieg der Plasma-pH-Wert in beiden Gruppen nochmals geringgradig, der Anstieg war allerdings nur in der mit NaCl behandelten Gruppe signifikant.

Tabelle 5: Verlauf des Plasma-pH-Wertes bei allen Kälbern während der ersten 12 Lebensstunden

Versuchskälber (n=33)	Behandlung	Plasma-pH-Wert während der ersten 12 Lebensstunden ²⁾							
		0 h p.n.	1/2 h p.n.	1 h p.n.	2 h p.n.	4 h p.n.	8 h p.n.	12 h p.n.	
ohne Asphyxie pH > 7,10 (n=10)	keine	7,20 ^a 7,15-7,27	7,22 ^a 7,13-7,33	7,25 ^a 7,17-7,34	7,29 ^a 7,24-7,35	7,32 ^{a*} 7,29-7,35	7,34 ^a 7,32-7,37	7,37 ^{a*} 7,35-7,39	
	NaHCO ₃ / Glukose (n=12)	6,93 ^b 6,82-7,08	7,07 ^b 6,99-7,18	7,16 ^b 7,06-7,28	7,18 ^b 7,12-7,25	7,24 ^{b*} 7,15-7,36	7,30 ^{a,b} 7,24-7,36	7,33 ^b 7,26-7,41	
mit Asphyxie ¹⁾ pH < 7,10 (n=23)	NaCl (n=11)	6,96 ^b 6,88-7,06	6,92 ^c 6,74-7,24	7,06 ^c 7,00-7,13	7,14 ^b 7,08-7,20	7,19 ^{b*} 7,13-7,26	7,25 ^b 7,18-7,35	7,26 ^{c*} 7,18-7,37	

a,b,c: Werte mit verschiedenen Indices in der gleichen Spalte unterscheiden sich signifikant ($p \leq 0,05$), Werte mit 2 Indices unterscheiden sich weder vom einen noch vom anderen Wert in der gleichen Spalte signifikant.

* : Bei den 4- und 12-Stundenwerten mit einem * als Index ist die Differenz zum unmittelbar bzw. 4 Stunden p.n. erhobenen Wert in der gleichen Zeile signifikant ($p \leq 0,05$).

1) : Während der ersten 12 Lebensstunden starben 3 Kälber; 2 Tiere der NaHCO₃/Glukose-Gruppe 3 bzw. 6 Stunden p.n. sowie 1 Kalb der NaCl-Gruppe 40 Minuten nach der Geburt.

2) : Bei jeder Messung sind der Mittelwert ($-\log \bar{x}$) und der Bereich von $-\log(\bar{x} \pm s_x)$ der Wasserstoff-Ionenaktivität angegeben.

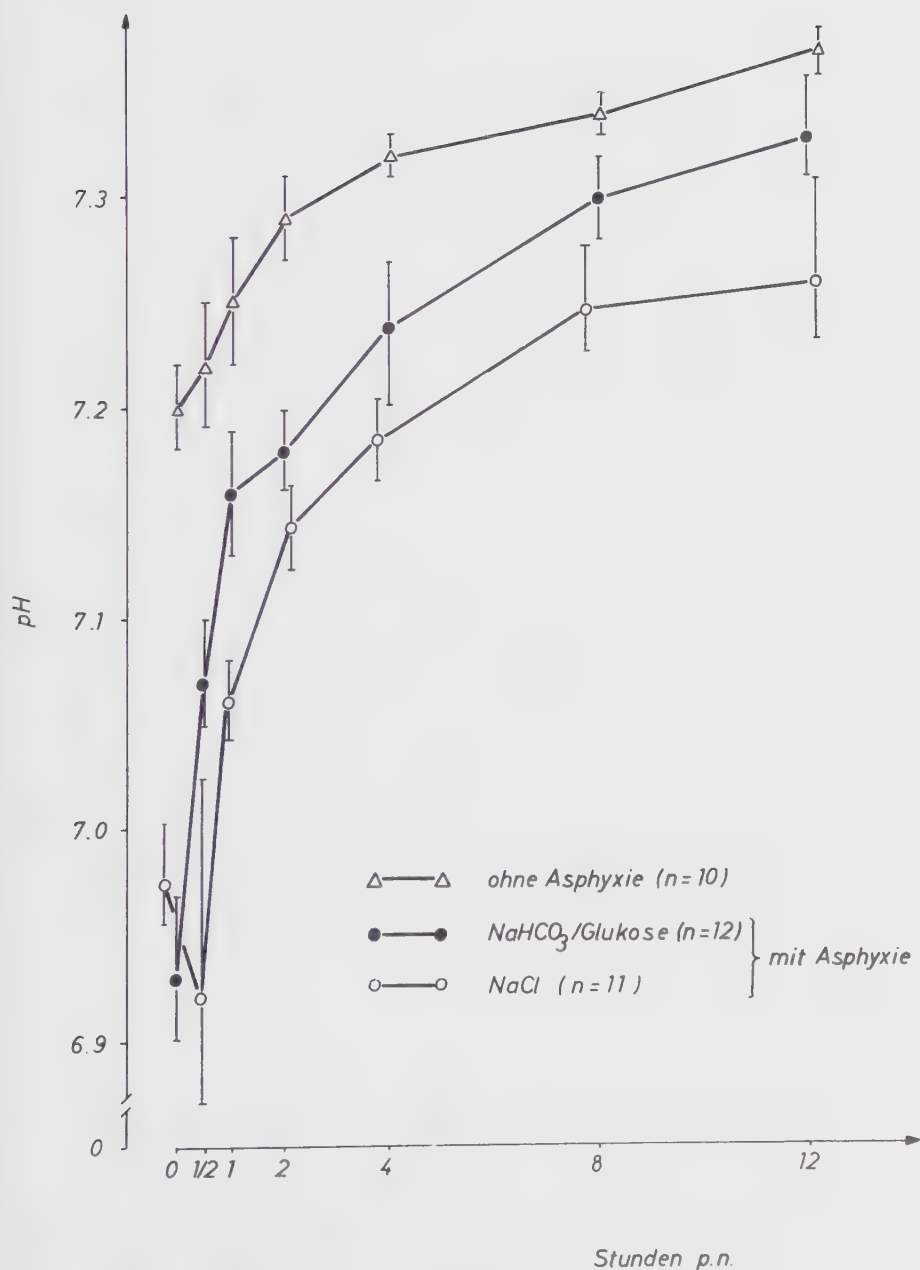


Abbildung 2: Verlauf des Plasma-pH-Wertes sämtlicher Versuchskälber während der ersten 12 Lebensstunden

Blutbasendefizit

Der Verlauf des Blutbasendefizits sämtlicher Versuchskälber während der ersten 12 Lebensstunden ist in Tabelle 6 und Abbildung 3 dargestellt.

Unmittelbar nach der Geburt wiesen die Kälber ohne Asphyxie ein Basendefizit von 4,4 mmol/l auf; dieses verringerte sich bis zur 5. und von der 5. bis zur 13. Stunde signifikant auf 1,0 bzw. -1,3 mmol/l. Das Basendefizit lag in vorgenannter Gruppe bis zum Meßzeitpunkt 2 h post natum signifikant niedriger als in beiden anderen Gruppen; zu den folgenden Zeitpunkten (4, 8 und 12 Stunden p.n.) unterschied sich das Basendefizit der "lebensfrischen" Kälber nicht mehr signifikant von jenem der Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose), es lag aber immer noch signifikant tiefer als dasjenige der Gruppe 3 (NaCl). Bei den asphyktischen Kälbern (Gruppe 2 und 3) war das Blutbasendefizit unmittelbar nach der Geburt nicht wesentlich verschieden; es betrug in der mit NaHCO_3 /Glukose behandelten Gruppe im Mittel 17,4 mmol/l, in der anderen Gruppe 16,6 mmol/l. Zu den übrigen Meßzeitpunkten lag das Basendefizit der Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose) signifikant tiefer als dasjenige der "NaCl"-Gruppe. Wie bei den "lebensfrischen" Kälbern fiel das Basendefizit auch bei beiden asphyktischen Gruppen bis zur Messung 4 Stunden p.n. signifikant ab, zu diesem Zeitpunkt betrug es in der Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose) 3,0 mmol/l und in der Gruppe 3 (NaCl) 7,8 mmol/l. Von der 5. bis zur 13. Lebensstunde verringerte sich das Blutbasendefizit in beiden Gruppen mit Asphyxie nochmals geringgradig, der Abfall war allerdings nur in der mit NaCl behandelten Gruppe signifikant.

Tabelle 6: Verlauf des Blut-Basendefizits bei allen Kälbern während der ersten 12 Lebensstunden

Versuchskälber (n=33)	Behandlung	Blutbasendefizit (mmol/l) während der ersten 12 Lebensstunden ($\bar{x} \pm s_x$)									
		0 h p.n.	1/2 h p.n.	1 h p.n.	2 h p.n.	4 h p.n.	8 h p.n.	12 h p.n.			
ohne Asphyxie pH > 7,10 (n=10)	keine	4,4 ^a ±2,7	5,0 ^a ±3,2	4,1 ^a ±3,0	2,1 ^a ±2,3	1,0 ^{a*} ±1,7	-0,1 ^a ±2,9	-1,3 ^{a*} ±2,8			
mit Asphyxie ¹⁾ pH < 7,10 (n=23)	NaHCO ₃ / Glukose (n=12)	17,4 ^b ±4,2	10,9 ^b ±5,1	8,3 ^b ±5,0	7,1 ^b ±4,3	3,0 ^{a*} ±6,1	0,4 ^a ±4,1	-0,5 ^a ±4,8			
	NaCl (n=11)	16,6 ^b ±4,4	18,4 ^c ±5,5	15,2 ^c ±3,3	11,6 ^c ±3,4	7,8 ^{b*} ±3,8	5,7 ^b ±4,4	4,8 ^{b*} ±6,1			

a,b,c: Werte mit verschiedenen Indices in der gleichen Spalte unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

* : Bei den 4- und 12-Stundenwerten mit einem Stern als Index ist die Differenz zum unmittelbar bzw. 4 Stunden p.n. erhobenen Wert in der gleichen Zeile signifikant ($p < 0,05$).

1) : Während der ersten 12 Lebensstunden starben 3 Kälber; 2 Tiere der NaHCO₃/Glukose-Gruppe 3 bzw. 6 Stunden p.n. sowie ein Kalb der NaCl-Gruppe 40 Minuten nach der Geburt.

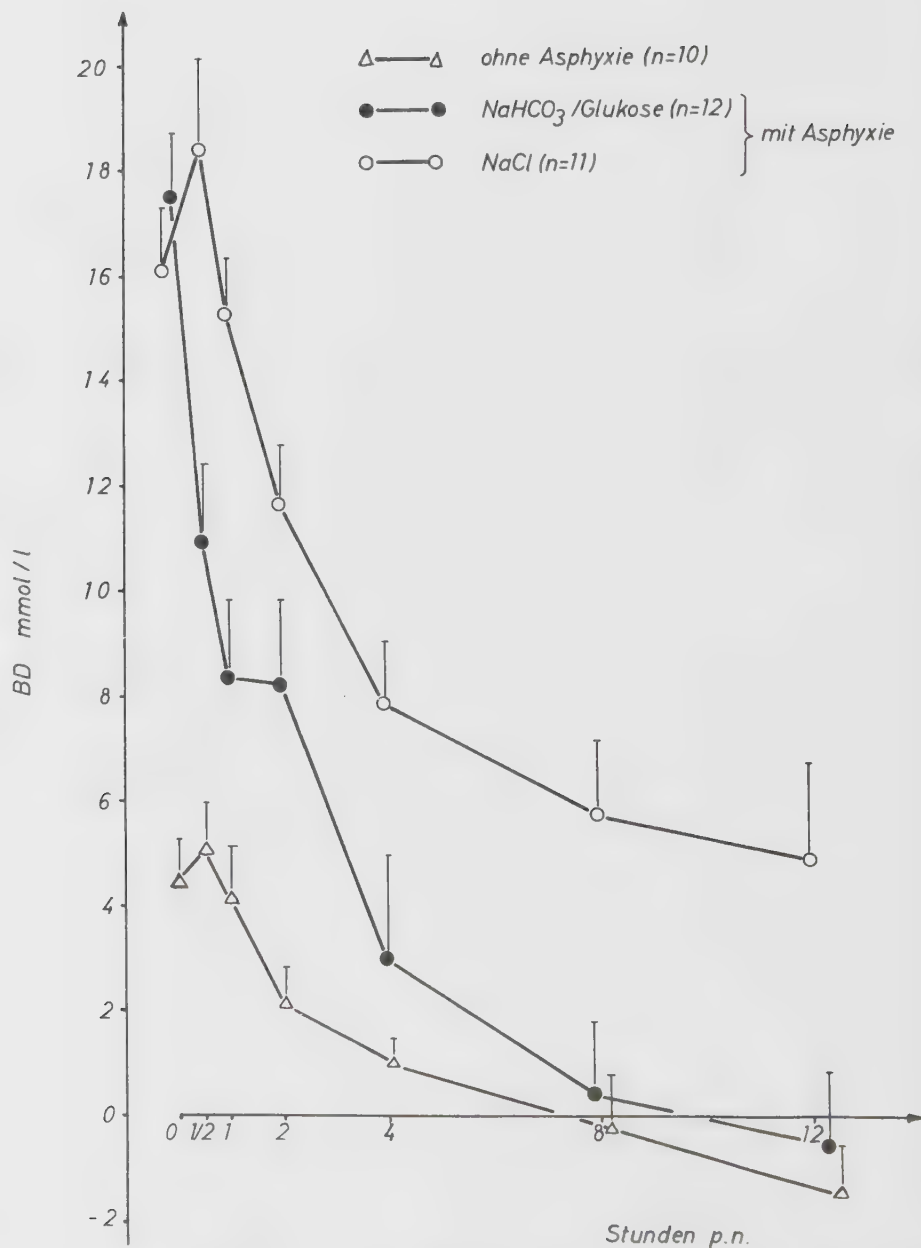


Abbildung 3: Verlauf des Blut-Basendefizits (BD) sämtlicher Versuchskälber während der ersten 12 Lebensstunden.

Plasmastandardbikarbonat

Der Verlauf der Plasmastandardbikarbonatkonzentration sämtlicher Versuchskälber während der ersten 12 Lebensstunden wird aus Tabelle 7 und Abbildung 4 ersichtlich.

Die "lebensfrischen" Kälber wiesen unmittelbar nach der Geburt einen Plasmastandardbikarbonatwert von 19,4 mmol/l auf; dieser Wert stieg bis zur 5. und von der 5. bis zur 13. Lebensstunde signifikant auf 22,7 bzw. 24,8 mmol/l an. Die Plasmastandardbikarbonatkonzentration war in der vorgenannten Gruppe bis zum Meßzeitpunkt 2 Stunden p.n. signifikant höher als in den beiden anderen Gruppen; zu den folgenden Zeitpunkten (4, 8 und 12 h p.n.) unterschied sich der Plasmastandardbikarbonatwert der "lebensfrischen" Kälber nicht mehr signifikant von jenem der Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose), er lag aber immer noch signifikant höher als derjenige der Gruppe 3 (NaCl). Bei den asphyktischen Kälbern (Gruppe 2 und 3) war die Plasmastandardbikarbonatkonzentration unmittelbar nach der Geburt nicht wesentlich verschieden; sie betrug in der mit NaHCO_3 /Glukose behandelten Gruppe durchschnittlich 10,4 mmol/l, in der anderen Gruppe (NaCl) 10,9 mmol/l. Zu den übrigen Meßzeitpunkten lag der Plasmastandardbikarbonatwert der Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose) signifikant höher als derjenige der NaCl-Gruppe. Wie bei den "lebensfrischen" Kälbern stieg die Plasmastandardbikarbonatkonzentration auch bei den asphyktischen Tieren bis zur Messung 4 Stunden p.n. signifikant an; zu diesem Zeitpunkt betrug sie in der Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose) 20,9 mmol/l und in der Gruppe 3 (NaCl) 17,1 mmol/l. Von der 5. bis zur 13. Lebensstunde stieg die Plasmastandardbikarbonatkonzentration in den beiden Gruppen mit Asphyxie nochmals geringgradig, der Anstieg war allerdings nur in der mit NaCl behandelten Gruppe signifikant.

Tabelle 7: Verlauf des Plasmastandardbikarbonats bei allen Kälbern während der ersten 12 Lebensstunden

Versuchskälber (n=33)	Behandlung	Standardbikarbonatkonzentration (mmol/l) während der ersten 12 Lebensstunden ($\bar{x} \pm s_x$)							
		0 h p.n.	1/2 h p.n.	1 h p.n.	2 h p.n.	4 h p.n.	8 h p.n.	12 h p.n.	
ohne Asphyxie pH > 7,10 (n=10)	keine	19,4 ^a ± 2,2	19,3 ^a ± 2,6	20,0 ^a ± 2,4	21,7 ^a ± 1,8	22,7 ^{a*} ± 1,4	23,8 ^a ± 2,4	24,8 ^{a*} ± 2,4	
mit Asphyxie ¹⁾ pH < 7,10 (n=23)	NaHCO ₃ / Glukose (n=12)	10,4 ^b ± 3,2	15,0 ^b ± 3,6	16,9 ^b ± 3,8	17,7 ^b ± 3,3	20,9 ^{a*} ± 4,6	23,2 ^a ± 3,5	24,0 ^a ± 4,0	
	NaCl (n=11)	10,9 ^b ± 2,5	9,9 ^c ± 3,3	12,0 ^c ± 2,1	14,5 ^c ± 2,3	17,1 ^{b*} ± 2,9	18,9 ^b ± 3,5	19,8 ^{b*} ± 4,8	

a,b,c: Werte mit verschiedenen Indices in der gleichen Spalte unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

* : Bei den 4- und 12-Stundenwerten mit einem Stern als Index ist die Differenz zum unmittelbar bzw. 4 Stunden p.n. erhobenen Wert in der gleichen Zeile signifikant ($p < 0,05$).

1) : Während der ersten 12 Lebensstunden starben 3 Kälber; 2 Tiere der NaHCO₃/Glukose-Gruppe 3 bzw. 6 Stunden p.n. sowie ein Kalb der NaCl-Gruppe 40 Minuten nach der Geburt.

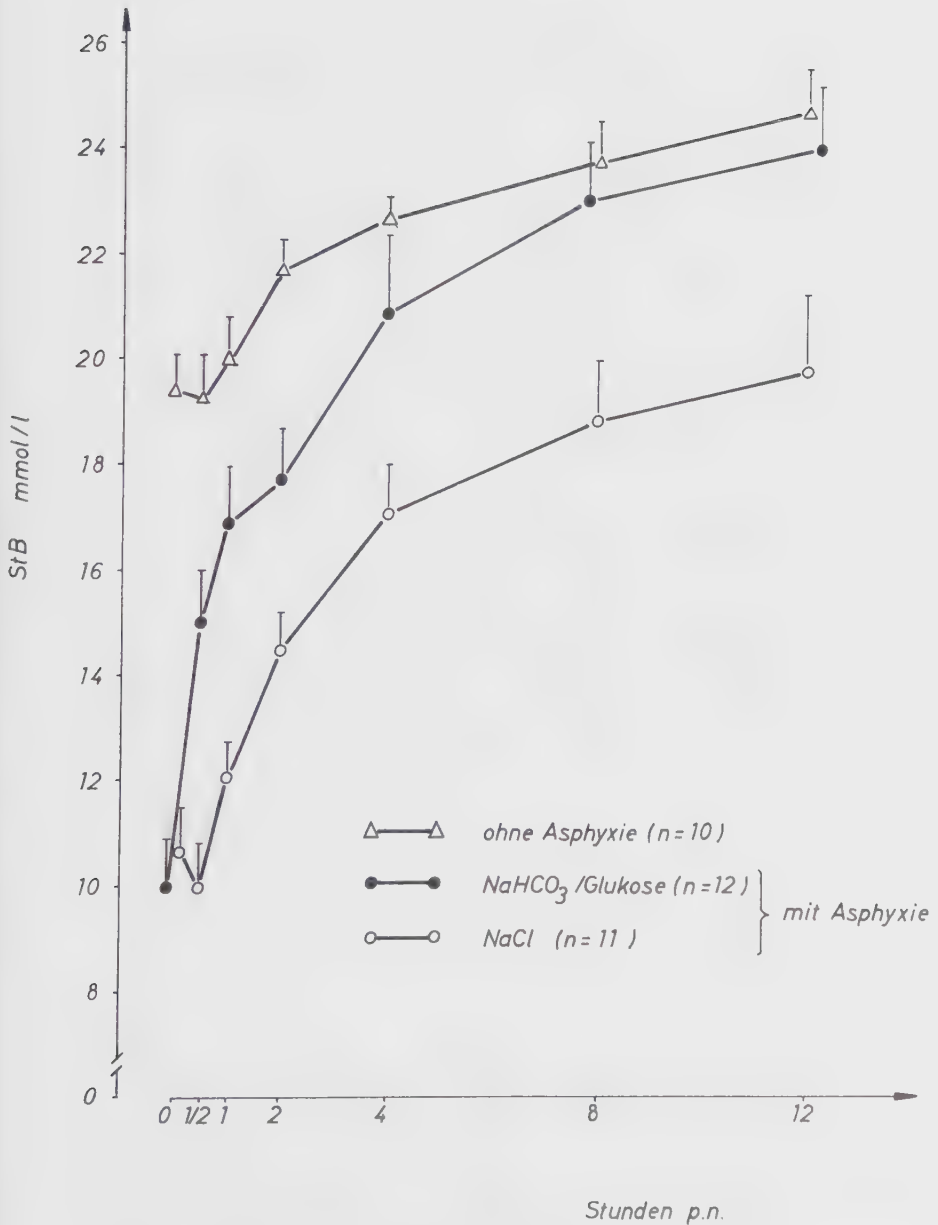


Abbildung 4: Verlauf der Plasma-Standardbikarbonatkonzentration (StB) sämtlicher Versuchskälber während der ersten 12 Lebensstunden

Kohlendioxidpartialdruck ($p\text{CO}_2$) im Blut

Den Verlauf des $p\text{CO}_2$ im Blut sämtlicher Versuchskälber innerhalb der ersten 12 Lebensstunden zeigt Tabelle 8 und Abbildung 5.

Die "lebensfrischen" Kälber wiesen nach der Geburt einen $p\text{CO}_2$ -Wert von 61,3 mm Hg auf; dieser verringerte sich bis zur 5. und von der 5. bis zur 13. Lebensstunde signifikant auf 49,6 bzw. 46,9 mm Hg. Unmittelbar nach der Geburt war der $p\text{CO}_2$ -Wert bei den asphyktischen Tieren (Gruppe 2 und 3) nicht wesentlich verschieden; er betrug bei der Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose) 75,7 mm Hg sowie bei der Gruppe 3 (NaCl) 73,2 mm Hg und lag damit signifikant höher als bei den Tieren ohne Asphyxie. Zu den übrigen Meßzeitpunkten (ausgenommen 8 h p.n.) unterschieden sich die $p\text{CO}_2$ -Werte der drei Gruppen nicht signifikant. Die Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose) wies zum Zeitpunkt 8 Stunden p.n. einen signifikant höheren $p\text{CO}_2$ -Wert auf als die beiden anderen Gruppen. Wie bei den nichtasphyktischen Kälbern sank der $p\text{CO}_2$ -Wert bis zur Messung 4 Stunden p.n. signifikant; zu diesem Zeitpunkt betrugen die Werte in der Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose) 56,1 mm Hg und in der Gruppe 3 (NaCl) 53,6 mm Hg. Von der 5. bis zur 13. Lebensstunde verringerte sich der $p\text{CO}_2$ -Wert bei den beiden letztgenannten Gruppen nochmals, der Abfall war jedoch nur für die mit NaCl behandelte Gruppe signifikant.

Tabelle 8: Verlauf des Kohlendioxidpartialdruckes (pCO_2) im venösen Blut sämtlicher Kälber während der ersten 12 Lebensstunden

Versuchskälber (n=33)	Behandlung	Blut-pCO ₂ (mm Hg) während der ersten 12 Lebensstunden ($\bar{x} \pm s_x$)							
		0 h p.n.	1/2 h p.n.	1 h p.n.	2 h p.n.	4 h p.n.	8 h p.n.	12 h p.n.	
ohne Asphyxie pH > 7,10 (n=10)	keine	61,3 ^a <u>±</u> 5,7	56,0 ^a <u>±</u> 8,6	53,0 ^a <u>±</u> 6,1	51,2 ^a <u>±</u> 5,1	49,6 ^{a*} <u>±</u> 3,6	48,5 ^a <u>±</u> 5,5	46,9 ^{a*} <u>±</u> 4,7	
	NaHCO ₃ / Glukose (n=12)	75,7 ^b <u>±</u> 10,0	67,3 ^a <u>±</u> 10,8	56,8 ^a <u>±</u> 12,2	57,7 ^a <u>±</u> 8,8	56,1 ^{a*} <u>±</u> 9,0	54,9 ^b <u>±</u> 5,1	51,2 ^a <u>±</u> 6,6	
mit Asphyxie ¹⁾ pH < 7,10 (n=23)	NaCl (n=11)	73,2 ^b <u>±</u> 11,1	66,3 ^a <u>±</u> 30,9	52,4 ^a <u>±</u> 6,0	51,5 ^a <u>±</u> 6,6	53,6 ^{a*} <u>±</u> 6,9	47,1 ^a <u>±</u> 5,0	47,6 ^{a*} <u>±</u> 4,6	

a,b: Werte mit verschiedenen Indices in der gleichen Spalte unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

* : Bei den 4- und 12-Stundenwerten mit einem Stern als Index ist die Differenz zum unmittelbar bzw. 4 Stunden p.n. erhobenen Wert in der gleichen Zeile signifikant ($p < 0,05$).

1) : Während der ersten 12 Lebensstunden starben 3 Kälber; 2 Tiere der $NaHCO_3$ /Glukose-Gruppe 3 bzw. 6 Stunden p.n. sowie ein Kalb der NaCl-Gruppe 40 Minuten nach der Geburt.

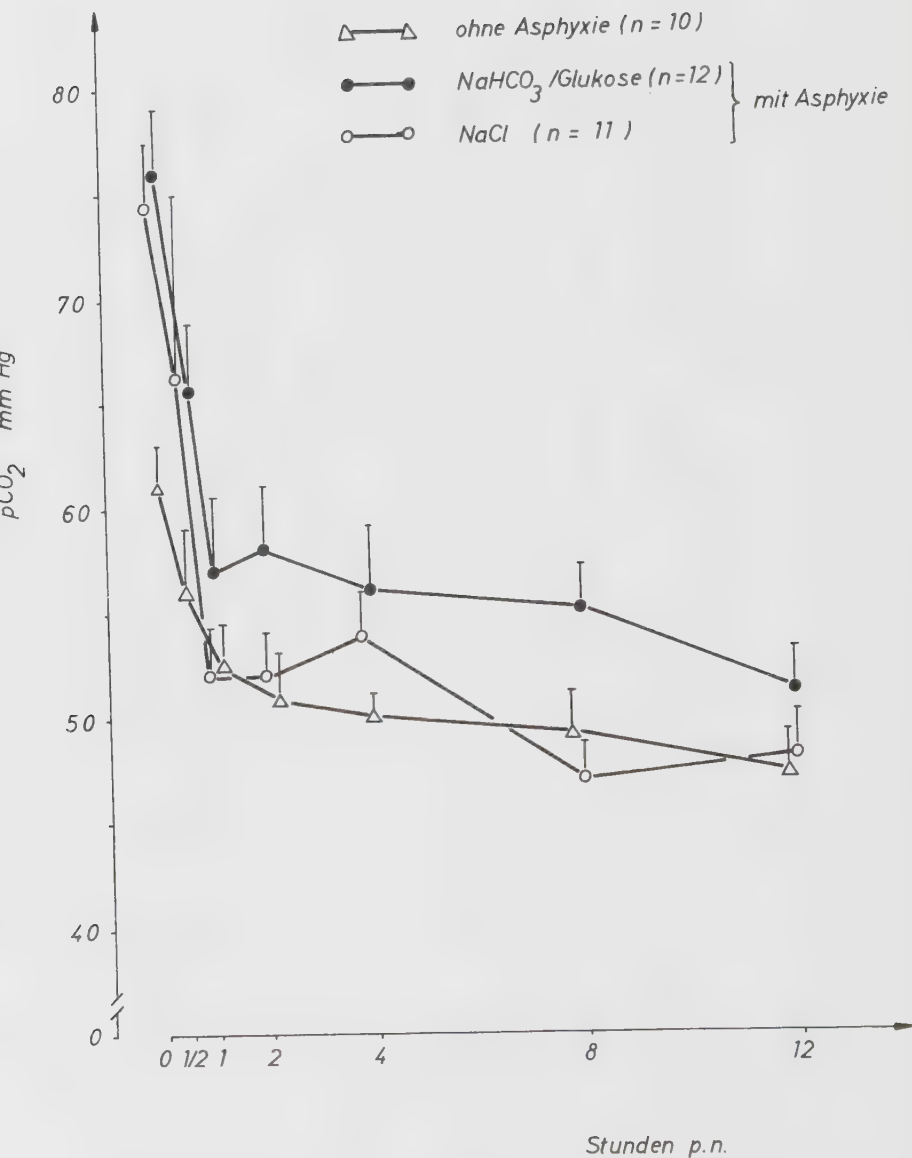


Abbildung 5: Verlauf des Kohlendioxidpartialdrucks (pCO_2) im Blut sämtlicher Versuchskälber während der ersten 12 Lebensstunden

3.2.3 Plasmaglukose

Der Verlauf der Plasmaglukose bei allen Kälbern während der ersten 12 Lebensstunden ist aus Tabelle 9 und Abbildung 6 ersichtlich.

Unmittelbar nach der Geburt war der Plasmaglukosegehalt der 3 Versuchsgruppen nicht signifikant verschieden; er betrug in der Gruppe ohne Azidose 3,8 mmol/l, in der "NaHCO₃/Glukose"- und "NaCl"-Gruppe 4,6 bzw. 4,9 mmol/l. Zu den folgenden drei Meßzeitpunkten (1/2, 1 und 2 Stunden p.n.) lag die mittlere Glukosekonzentration in der "NaHCO₃/Glukose"-Gruppe wenigstens um 7 mmol/l und damit signifikant höher als in den beiden anderen Gruppen, deren Mittelwerte sich nicht wesentlich unterschieden. 4 Stunden nach der Geburt und zu den späteren Meßzeitpunkten (8 und 12 Stunden p.n.) lag die durchschnittliche Glukosekonzentration der nichtasphyktischen Kälber um mindestens 1 mmol/l höher als diejenige der beiden anderen Gruppen; signifikant höher war der Plasmaglukosegehalt der Gruppe 1 (ohne Asphyxie) allerdings nur 8 Stunden nach der Geburt.

Bei der Betrachtung des Konzentrationsverlaufs fällt auf, daß der durchschnittliche Glukosegehalt der beiden Gruppen mit Asphyxie von der Messung unmittelbar post natum bis zu derjenigen 4 Stunden nach der Geburt signifikant abfiel, während sich die Glukosekonzentration in der Gruppe ohne Asphyxie in der gleichen Zeitspanne nicht signifikant änderte. Von der 5. bis zur 13. Lebensstunde stieg in allen drei Gruppen der Plasmaglukosegehalt an, signifikant war der Anstieg allerdings nur bei den "lebensfrischen" und bei den mit "NaCl" behandelten Kälbern.

Tabelle 9: Verlauf der Plasmaglukosekonzentration bei allen Kälbern während der ersten 12 Lebensstunden

Versuchskälber (n=33)	Behandlung	Plasmaglukosekonzentration (mmol/l) während der ersten 12 Lebensstunden ($\bar{x} \pm s_x$)							
		0 h p.n.	1/2 h p.n.	1 h p.n.	2 h p.n.	4 h p.n.	8 h p.n.	12 h p.n.	
ohne Asphyxie $\text{pH} > 7,10$ (n=10)	keine	$3,8^a \pm 1,2$	$4,8^a \pm 1,7$	$4,4^a \pm 1,3$	$3,4^a \pm 1,0$	$4,5^a \pm 1,5$	$4,7^a \pm 1,2$	$5,8^{a*} \pm 1,4$	
mit Asphyxie ¹⁾ $\text{pH} < 7,10$ (n=23)	NaHCO ₃ / Glukose (n=12)	$4,6^a \pm 2,0$	$20,0^b \pm 8,1$	$18,9^b \pm 6,9$	$10,6^b \pm 5,8$	$3,1^{a*} \pm 3,3$	$3,3^b \pm 1,7$	$3,7^a \pm 2,3$	
	NaCl (n=11)	$4,9^a \pm 1,4$	$5,8^a \pm 2,1$	$5,2^a \pm 1,1$	$2,9^a \pm 1,8$	$2,2^{a*} \pm 1,1$	$2,7^b \pm 1,3$	$4,6^{a*} \pm 2,3$	

a,b: Werte mit verschiedenen Indices in der gleichen Spalte unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

* : Bei den 4- und 12-Stundenwerten mit einem Stern als Index ist die Differenz zum unmittelbar bzw. 4 Stunden p.n. erhobenen Wert in der gleichen Zeile signifikant ($p < 0,05$).

1) : Während der ersten 12 Lebensstunden starben 3 Kälber; 2 Tiere der NaHCO₃/Glukose-Gruppe 3 bzw. 6 Stunden p.n. sowie ein Kalb der NaCl-Gruppe 40 Minuten nach der Geburt.

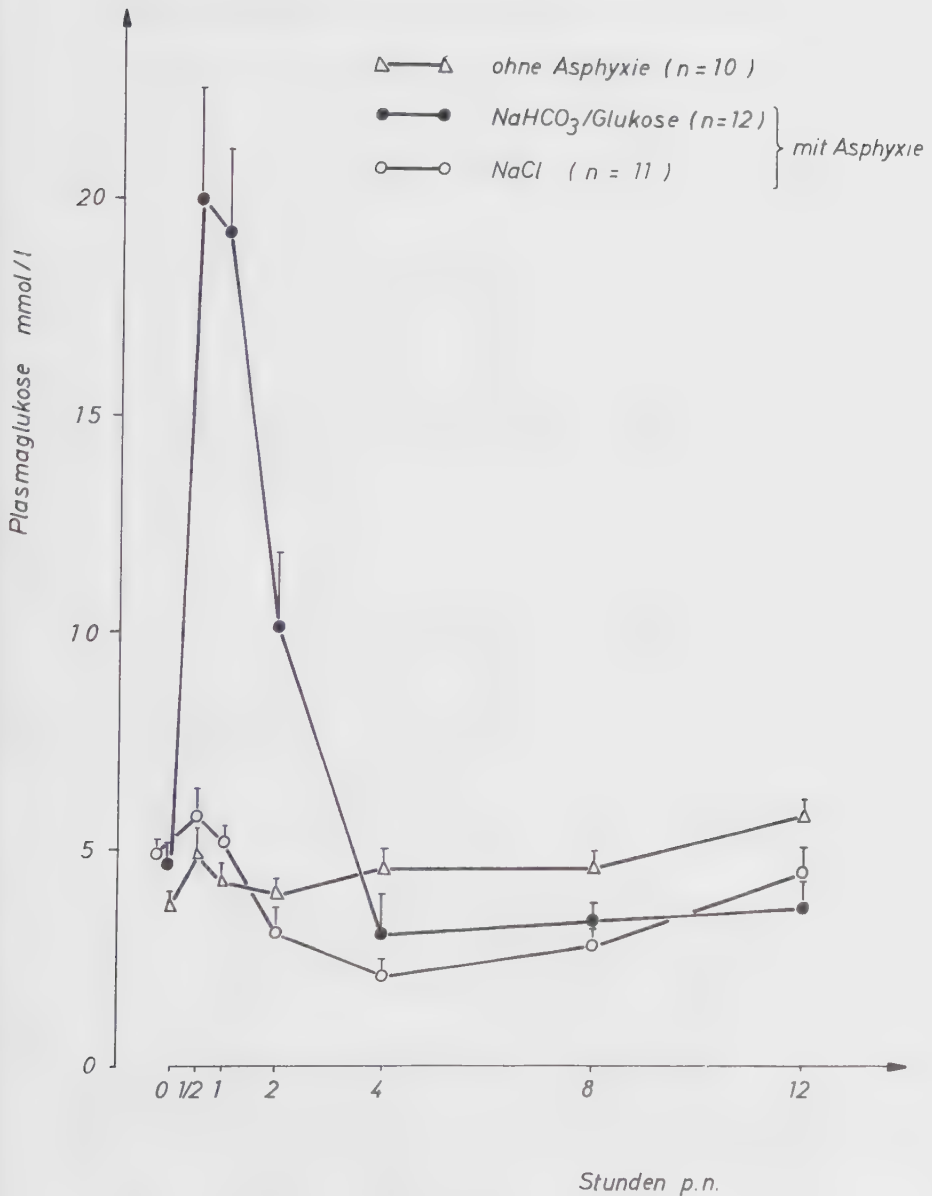


Abbildung 6: Verlauf der Plasma-Glukosekonzentration sämtlicher Versuchskälber während der ersten 12 Lebensstunden

3.2.4 Mortalität und pathologisch-anatomische Ergebnisse

Die Mortalität sämtlicher Kälber innerhalb der ersten drei Lebenswochen ist in Tabelle 10 dargestellt.

Bei den 10 nichtasphyktischen Kälbern traten während der ersten drei Lebenswochen weder Verluste noch nennenswerte Allgemeinstörungen auf.

Von den 23 asphyktischen Kälbern ($\text{Plasma-pH} < 7,1$) verendeten perinatal 5 Tiere unter den klinischen Erscheinungen eines Lungenödems (hochgradige, vorwiegend expiratorische Dyspnoe, feuchte Rasselgeräusche, Austreten von Schaum aus Nase und Maul); 2 dieser Kälber waren mit NaHCO_3 /Glukose, 3 mit NaCl behandelt worden. Pathologisch-anatomisch waren bei diesen Kälbern (4 von 5 wurden untersucht) ein hochgradiges alveoläres und interstitielles Ödem sowie atelektatische und emphysematöse Bezirke festzustellen.

Vom 2. bis zum 7. Lebenstag starben 2 weitere, mit NaHCO_3 /Glukose behandelte Kälber. Diese beiden Tiere zeigten im Gegensatz zu allen übrigen Kälbern, welche die Perinatalperiode überlebten, 24 Stunden nach der Geburt immer noch ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden in Form eines Lungenödems. Bei beiden Versuchstieren waren bis zu deren Tod hochgradige klinische Erscheinungen von seiten des Atemapparates feststellbar. Pathologisch-anatomisch wiesen diese Kälber eine fibrinopurulente Bronchopneumonie auf.

In der 2. und 3. Lebenswoche verendeten 3 weitere Kälber, die unmittelbar nach der Geburt asphyktisch waren, 2 davon waren mit NaHCO_3 /Glukose sowie eines mit NaCl behandelt worden. Diese sollten nach Aussage der Besitzer Symptome gezeigt haben, die für eine Coliseptikämie sprechen.

Insgesamt verendeten 10 von 23 Kälbern, die nach der Geburt einen Plasma-pH-Wert von weniger als 7,1 im venösen Blut aufwiesen; 6 der gestorbenen Tiere waren mit NaHCO_3 /Glukose und 4 mit NaCl behandelt worden.

Tabelle 10: Mortalität

Versuchskälber (n = 33)	Behandlung	Mortalität in den ersten drei Lebenswochen (absolute Häufigkeit)			
		1. Tag	2.-7. Tag	8.-21. Tag	insgesamt
ohne Asphyxie $pH > 7.10$ (n = 10)	keine	0	0	0	0
mit Asphyxie $pH < 7.10$ (n = 23)	NaHCO_3 /Glukose (n = 12)	2	2	2	6
	NaCl (n = 11)	3	0	1	4

4. Diskussion

4.1 Klinische Befunde

4.1.1 Apgarbenotung, Geburtsgewicht und Gestationsalter

Kälber ohne postnatale Azidose wurden mit 7 Apgarpunkten benotet und damit "lebensfrisch" eingestuft, ganz im Gegensatz zu den beiden Gruppen mit Asphyxie (Plasma-pH-Wert $< 7,1$), die durchschnittlich nur 4 Punkte erhielten und somit als "gefährdet" eingestuft wurden. Der Azidosegrad der Frucht stimmt demzufolge recht gut mit der Apgarbenotung überein. Auch WALSER und MAURER-SCHWEIZER (1978) stellten fest, daß der klinische Zustand des neugeborenen Kalbes unmittelbar p.n., die modifizierte Apgarbenotung, eng mit dem Schweregrad der Azidose korreliert ist. Es können aber, wie beim neugeborenen Kind (SALING 1966; SOERGEL et al. 1970; SCHMID 1972), auch beim Kalb (MAURER-SCHWEIZER und WALSER 1977; BORN 1981; EIGENMANN et al. 1981b) Diskrepanzen zwischen klinischem Zustand und Säurebasenhaushalt auftreten. So erhielten im eigenen Patientengut 5 nichtasphyktische Kälber die Note 5 oder 6; während 1 asphyktisches Kalb mit 7 Punkten benotet wurde. Trotz dieser Einschränkungen geht ein postnataler pH-Wert von weniger als 7,1, wie beim menschlichen Neugeborenen (SCHMID 1972) meist mit einer klinisch deutlich erkennbaren Depression einher. Es scheint auch für das Kalb richtig zu sein, bei postnatalen Plasma-pH-Werten im venösen Blut unter 7,1 von einer pathologischen Azidose zu sprechen.

Geburtsgewicht und Gestationsalter der drei Kälbergruppen waren wie erwartet statistisch nicht signifikant verschieden; das Patientengut der drei Gruppen war also im Hinblick auf diese beiden Parameter ausgeglichen.

4.1.2 Rektaltemperatur

Alle drei Kälbergruppen zeigten nach der Geburt einen signifikanten Temperaturabfall. Die Ursache dafür dürfte, wie beim menschlichen Säugling (KLAUS und FANAROFF 1978a), die niedrigere extrauterine Umgebungstemperatur und die Verdunstungskälte von der noch feuchten Körperoberfläche sein. Der "Temperatursturz" nach der Geburt war bei der Gruppe ohne Asphyxie wenigstens tendenzmäßig weniger stark ausgeprägt als bei den beiden Gruppen mit Asphyxie. Ursache dieses stärker ausgeprägten Temperaturabfalls dürften die schweren Atemstörungen asphyktischer Kälber sein. Nach humanmedizinischen Angaben (KLAUS und FANAROFF 1978b) bedingen schwere Atemstörungen beim asphyktischen Säugling einen Sauerstoffmangel und führen dadurch zur Umstellung vom aeroben auf den anaeroben Stoffwechsel. Da der anaerobe Stoffwechsel im Vergleich zum aeroben aber unökonomisch ist, sind die Energiereserven schnell verbraucht, und die Körpertemperatur kann nicht mehr gehalten werden. Daher dürfte es bei den asphyktischen Versuchstieren zu einem stärkeren Temperaturabfall gekommen sein als bei den nichtasphyktischen. Auch EIGENMANN et al. (1981a) konnten bei neugeborenen Kälbern mit schweren Atemstörungen nach der Geburt einen wesentlich stärker ausgeprägten Temperaturabfall nachweisen als bei solchen ohne Atemstörungen. Im eigenen Patientengut muß allerdings berücksichtigt werden, daß den asphyktischen Versuchstieren 500 - 1000 ml einer etwa 20 °C warmen Infusionslösung intravenös appliziert wurde; es ist denkbar, daß durch diese Maßnahme der "Temperatursturz" bei den asphyktischen Kälbern leicht verstärkt wurde.

4.1.3 Herzfrequenz, Atemfrequenz und qualitative Beurteilung der Atmung

Bei der klinischen Untersuchung 1/2, 1, 2, 4, 8 und 12 Stunden p.n. wurde auch die Herz- und Atemfrequenz ermittelt. Dabei war bei beiden Parametern der Frequenzbereich in der gleichen Kälbergruppe derart groß, daß die diagnostische Verwertbarkeit der Herz- und Atemfrequenz sehr fraglich erscheint. Ganz im Gegensatz dazu wird in der Humanmedizin (APGAR 1953) die Herzfrequenz unmittelbar p.n. als wichtigstes prognostisches Kriterium der klinischen Untersuchung angesehen. Der Grund für diesen Unterschied zwischen neugeborenem Kind und Kalb könnte darin liegen, daß neugeborene Kälber anlässlich der Auskultation Unruheerscheinungen zeigen und bereits ihre ersten Aufstehversuche unternehmen; dieses unruhige Verhalten der Kälber dürfte zu einem massiven Herz- und Atemfrequenzanstieg geführt haben. Im Gegensatz dazu kommt der Lungenauskultation und der Beurteilung des Atemtyps eine wesentlich größere diagnostische und prognostische Bedeutung zu. Im eigenen Patientengut waren bei vielen Kälbern kurz nach der Geburt feuchte Rasselgeräusche zu auskultieren; die Geräusche waren allerdings bei den "lebensfrischen" Kälbern nach spätestens vier Stunden verschwunden, während sie bei den asphyktischen Tieren, die perinatal verendeten, bis zum Tode auskultierbar waren. Als Ursache für die feuchten Rhonchi dürfte vorwiegend die Flüssigkeit in Frage kommen, die sich vor der Geburt in der Lunge befindet. Daneben kann, wie aus dem humanmedizinischen Schrifttum bekannt ist (HAUPT 1974), Fruchtwasser durch vorwiegend hypoxisch bedingte, verstärkte intrauterine Atembewegungen und Inspirationen unter der Geburt in die Luftwege und Alveolen gelangen. Nichtkontaminiertes, reines Fruchtwasser wird allerdings, wie die üblicherweise vorliegende Lungenflüssigkeit, bei normaler Lungenentfaltung und -durchblutung beim menschlichen Neugeborenen innerhalb kurzer Zeit resorbiert (KLAUS und FANAROFF 1978b). Bei asphyktischen Neugeborenen ist die Lungendurchblutung und -entfaltung meist gestört; Lungenflüssigkeit und aspiriertes Fruchtwasser werden verzögert resorbiert, das heißt die feuchten Rasselgeräusche bleiben längere Zeit bestehen. Eine möglicher-

weise lebensbedrohende Gefährdung des Neugeborenen stellt aspiriertes Fruchtwasser allerdings nur dar, wenn es fetalen Kot enthält. Mekoniumhaltiges Fruchtwasser tritt nach humanmedizinischen Angaben (SALING 1966) vorwiegend bei asphyktischen Feten auf, da die fetale Hypoxie eine Hyperperistaltik des Darmes und damit eine Darmentleerung bedingt. Auch beim bovinen Feten führt eine experimentell durch Nabelschnurkompressionen ausgelöste Hypoxie nach den Angaben von DUFTY und SLOSS (1977) zum Mekoniumabgang. So könnte im eigenen Patientengut die Mekoniumaspiration bei den asphyktischen Kälbern eine nicht zu unterschätzende Rolle gespielt haben. Es ist gut vorstellbar, daß die beiden zwischen dem 2. und 8. Lebenstag verendeten Kälber an einer durch mekoniumhaltiges Fruchtwasser bedingten Aspirationspneumonie zugrunde gegangen sind.

Die ausschließlich bei asphyktischen Kälbern festgestellte expiratorische Dyspnoe könnte auf die weiter unten (s. S. 50) erwähnte, verminderte Surfactant-Produktion asphyktischer Neugeborener zurückgeführt werden.

4.2 Blutgasanalytische Befunde

4.2.1 Methodische Abklärung

Der Vergleich der in den eigenen Untersuchungen durchgeführten Blutentnahmetechnik mit der streng anaeroben Probenentnahme zeigte, daß die gewonnenen Parameter durch den kurzfristigen Luftkontakt nicht wesentlich beeinträchtigt wurden. In der Human- geburtshilfe ist es üblich, bereits sub partu Kapillarblutproben aus dem vorangehenden Teil der Frucht zu erheben. Dabei hat das entnommene Blut ebenfalls kurzfristig mit der Luft Kontakt. Diese in der Humanmedizin gebräuchliche Technik dürfte sicher mit größeren technischen Problemen behaftet sein als die unsere; sie führt aber nach SALING (1966) bei einem Luftkontakt der Probe von weniger als 5 Sekunden höchstens zu einem pH- und pCO_2 -Abfall von 0,011 pH-Einheiten bzw. 2,42 mm Hg. Diese vom vorgenannten Autor erwähnten möglichen pH- und pCO_2 -Änderungen sind unbedeutend und liegen in der gleichen Größenordnung wie die unseren.

4.2.2 Nichtasphyktische Kälber

Die Kälbergruppe ohne Asphyxie (Plasma-pH-Wert $> 7,1$) wies unmittelbar nach der Geburt durchschnittlich einen Plasma-pH-Wert von 7,2, einen Standardbikarbonatwert von 19,4 mmol/l und ein Basendefizit von 4,4 mmol/l auf; damit lag eine leichte, metabolisch-respiratorische Azidose vor. Im Verlauf von unmittelbar p.n. bis zur 13. Lebensstunde trat eine rasche Besserung des azidotischen Zustandes ein; so verbesserten sich alle Parameter schon bis zur 5. Lebensstunde und von da bis zur 13. Lebensstunde signifikant. Einen ähnlichen Verlauf dieser Blutgasparameter beschrieben auch MOORE (1969), MAURER-SCHWEIZER et al. (1977), SCHLERKA et al. (1979) und EIGENMANN et al. (1981a). Die pCO_2 -Werte der eigenen, nichtasphyktischen Kälber fielen von 61,3 mm Hg (unmittelbar p.n.) kontinuierlich auf 46,9 mm Hg (12 Stunden p.n.) ab; die unseres Wissens bisher erschienen Arbeiten beschreiben einen gleichen Verlauf, unterschiedlich sind hingegen die absoluten Werte, besonders deutlich vor allem unmittelbar nach der Geburt. Folgende Gründe dürften Ursache für diese Unterschiede sein: Bei den eigenen Resultaten wurde der pCO_2 -Wert auf die jeweilige Rektaltemperatur umgerechnet, dies ist in den Untersuchungen von MOORE (1969) und MAURER-SCHWEIZER et al. (1977) nicht der Fall. Ebenso dürfte der Entnahmezeitpunkt nach der Geburt eine Rolle spielen, so wurde in den eigenen Untersuchungen die Probe nicht unmittelbar nach der Abnabelung, sondern erst nach den ersten Atemzügen entnommen. Ein weiterer Grund dürfte in der unterschiedlichen Geburtsart liegen. Bei der Entwicklung eines Kalbes mit verstärkter Zugkraft dürfte vorwiegend der respiratorische Anteil der Azidose zunehmen.

4.2.3 Asphyktische Kälber

Unmittelbar p.n. waren bei den asphyktischen Tieren der Plasma-pH-Wert und der Standardbikarbonatwert stark erniedrigt, der $p\text{CO}_2$ -Wert und das Basendefizit stark erhöht; die Unterschiede zu den "lebensfrischen" Kälbern waren statistisch signifikant.

Bisher veröffentlichte Arbeiten über den Verlauf des Blutgas- und Säurebasenhaushaltes bei asphyktischen Kälbern (MAURER-SCHWEIZER und WALSER 1977; SCHLERKA et al. 1979) beschreiben Patienten, die im Durchschnitt eine wesentlich weniger starke Azidose aufweisen als die Kälber im eigenen Patientengut. Deshalb erscheint es sinnvoll, auch beim Kalb die Grenzen zum pathologischen Bereich festzulegen. In Anlehnung an die Humanmedizin (SALING 1966; BENNETT 1975) scheint es angebracht, auch beim Kalb bei einem postnatalen pH-Wert unter 7,1 von einer pathologischen Azidose zu sprechen. Dieser Vorschlag zur klaren Trennung von physiologischer und pathologischer Azidose wird durch die Arbeit von EIGENMANN et al. (1981b) untermauert; vorgenannte Autoren konnten zeigen, daß schnittentbundene Kälber, die subpartal einen Plasma-pH-Wert von über 7,2 (entspricht etwa einem postnatalen Plasma-pH-Wert von über 7,1) aufweisen, normalerweise ein ungestörtes Befinden zeigen, während bei Kälbern mit einem subpartalen Plasma-pH-Wert von unter 7,2 (dies entspricht ungefähr einem postnatalen Plasma-pH-Wert von unter 7,1) mit einer hohen Letalitätsrate während der ersten Lebenswoche zu rechnen ist.

Im eigenen Patientengut wiesen 15 der 23 asphyktischen Kälber unmittelbar nach der Geburt einen Plasma-pH-Wert unter 7,0 auf, was nach humanmedizinischen Angaben (SCHMID 1972) einer schweren Azidose entspricht. Sämtliche Kälber, die perinatal verendeten, wiesen unmittelbar p.n. einen Plasma-pH-Wert unter 7,0 auf.

Auch in der Humanmedizin sterben neugeborene Kinder, die postnatal schwer asphyktisch sind (WULF und MANZKE 1965) bzw. einen Nabelarterien-pH unter 7,0 aufwiesen (SCHMID 1972) in über einem Drittel der Fälle trotz intensiver Therapiemaßnahmen; zusätzlich wird bei den überlebenden Kindern in über 20 % der Fälle mit

Hirndefekten gerechnet (WULF und MANTZKE 1965; SCHMID 1972).

Der Effekt der NaHCO_3 /Glukose-Behandlung auf die Säurebasenwerte war beim Blutbasendefizit und Standardbikarbonat am deutlichsten; zu sämtlichen Meßzeitpunkten nach Beginn der Behandlung lagen die StB- und BD-Werte bei den mit NaHCO_3 /Glukose behandelten Tieren signifikant höher bzw. tiefer als bei den mit NaCl behandelten asphyktischen Kälbern. Am deutlichsten ausgeprägt war der NaHCO_3 -Effekt zu den Meßzeitpunkten 1/2 und 1 h p.n., während er zu den späteren Meßzeitpunkten zu verflachen schien. Diese Abflachung des Effekts ist noch deutlicher bei den Plasma-pH-Werten zu erkennen. So ist es erstaunlich, daß bereits 2 Stunden nach der Geburt, das heißt 1 bis 1 1/2 Stunden nach Behandlungsende die Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose) nur noch einen um 0,04 pH-Einheiten höheren Plasma-pH-Wert aufweist als die Gruppe 3 (NaCl). Eine mögliche Erklärung für diesen zwar oft signifikanten, aber nicht sehr überzeugenden Effekt auf die Säurebasenwerte pH, StB und BD bieten die Blut- pCO_2 -Werte. Während des ganzen Untersuchungszeitraumes lagen die pCO_2 -Werte der mit NaHCO_3 behandelten Gruppe leicht höher, 8 Stunden p.n. sogar signifikant höher als diejenigen der NaCl-Gruppe. Das Ziel der NaHCO_3 -Therapie, über eine Korrektur der Azidose die Atemtätigkeit zu verbessern, was sich in fallenden pCO_2 -Werten demonstrieren müßte, scheint also nicht erreicht worden zu sein. Der Grund für die Erhöhung des pCO_2 liegt wohl in der schlechten Ventilation der Lunge; das nach der Pufferung der H^+ vermehrt nach folgender Gleichgewichtsreaktion $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ entstandene CO_2 kann durch die schlecht ventilierte Lunge nicht abgeatmet werden. Auch EVANS et al. (1970) beschreiben bei mit NaHCO_3 behandelten asphyktischen Kindern höhere pCO_2 -Werte als bei nicht mit NaHCO_3 behandelten Kontrollkindern. Sie erwähnen auch, daß der Effekt einer NaHCO_3 -Behandlung auf die Säurebasenwerte nur kurzfristig sei.

Nach HAZARD und GRIFFIN (1980) ist der therapeutische Einsatz von NaHCO_3 bei einer respiratorischen Azidose sehr fraglich, da es bei einer NaHCO_3 -Behandlung zu einer Liquor- und damit Hirnazidose kommen kann. Die Ursache für diese Liquorazidose

liegt darin, daß gelöstes CO_2 die Bluthirnschranke besser penetrieren kann als HCO_3^- . Der pCO_2 -Erhöhung im Liquor und Gehirn folgt wegen der neuen Einstellung des Gleichgewichts $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ unmittelbar eine Erhöhung der $[\text{H}^+]$. Da aber der Liquor und das Gehirngewebe im Gegensatz zum Plasma eine schlechtere Puffereigenschaft aufweisen, folgt einer Schwankung des arteriellen pCO_2 eine relativ große Änderung der $[\text{H}^+]$ in der Umgebung der respiratorischen Chemorezeptoren des Zentralnervensystems (DAVENPORT 1973). Bis zu einem gewissen Grade stimuliert eine steigende $[\text{H}^+]$ im Hirngewebe das Atemzentrum; steigt der arterielle pCO_2 allerdings über 70 bis 80 mm Hg, tritt eine Hemmung ein (DAVENPORT 1973). So ist es vorstellbar, daß eine Bikarbonatinfusion bei Kälbern mit einer hochgradigen respiratorisch-metabolischen Azidose eine zusätzliche Hemmung des Atemzentrums bewirkt.

4.3 Plasmaglukose

Der durchschnittliche postnatale Plasmaglukosewerte der "lebensfrischen" Kälber ($\bar{x} = 3,8 \text{ mmol/l}$) lag in der gleichen Größenordnung, wie er von MÜLLING (1966) sowie DANIELS et al. (1974) angegeben wird, jedoch wesentlich höher als die von KONA et al. (1970) angegebene Konzentration. Die Glukosekonzentration der nichtasphyktischen Kälber war zwar nicht signifikant, aber dennoch bedeutend niedriger als bei den beiden Kälbergruppen mit Asphyxie. Auch KONA et al. (1970) konnten zeigen, daß Kälber mit Asphyxie unmittelbar nach der Geburt einen höheren Glukosespiegel im Blut aufwiesen als "lebensfrische" Tiere. Der höhere Plasmaglukosespiegel asphyktischer Kälber unmittelbar nach der Geburt dürfte die Folge der Asphyxie sein. So konnten EDWARDS und SILVER (1969) zeigen, daß bei neugeborenen Kälbern während einer experimentell ausgelösten Hypoxiephase der Glukosespiegel ansteigt.

In beiden Versuchsgruppen mit Asphyxie sanken die Plasmaglukosewerte bis zur 5. Lebensstunde signifikant ab, während sie sich bei den "lebensfrischen" Kälbern nicht signifikant änderten. Dies

könnte damit zusammenhängen, daß die asphyktischen Kälber die Glykogenreserven infolge der Atemstörungen anaerob, also unökonomisch, abbauen. Deshalb dürften die Kohlehydratreserven asphyktischer Kälber schnell erschöpft sein. Zusätzlich nehmen nach der Geburt "lebensschwache" Kälber später und auch weniger Kolostrum auf als "lebensfrische" Tiere. Kolostrumgaben aber bewirken nach MÜLLING (1966) drei Stunden lang eine signifikante Erhöhung der Glukosewerte.

Der Effekt der NaHCO_3 /Glukose-Behandlung auf den Glukosespiegel war nur kurzfristig; so wies die mit Natriumbikarbonat und Glukose behandelte Gruppe nur 1/2, 1 und 2 Stunden p.n. signifikant höhere Plasmaglukosegehalte auf als die beiden anderen Gruppen.

4.4 Kälberverluste während der ersten 3 Lebenswochen und pathologisch-anatomische Untersuchung

Bei den 10 nicht asphyktischen Kälbern waren während der ersten 3 Lebenswochen keine perinatalen Verluste zu verzeichnen; es ist anzunehmen, daß der Asphyxiegrad des neugeborenen Kalbes nicht nur die perinatale, sondern auch die Mortalität während der ersten 3 Lebenswochen beeinflußt. So konnte an der hiesigen Klinik (BORN 1981; EIGENMANN 1981) gezeigt werden, daß "lebensfrische" Kälber in der Regel nicht nur perinatal, sondern auch während der ganzen ersten Lebenswoche keine Gesundheitsstörungen aufweisen.

Von den 23 asphyktischen Kälbern starben während der ersten 3 Lebenswochen 10 Tiere; 6 in der Gruppe 2 (NaHCO_3 /Glukose) und 4 in der Gruppe 3 (NaCl). Die 7 Kälberverluste während der ersten Lebenswoche (4 in Gruppe 2 und 3 in Gruppe 3) dürften die direkten Folgen der Asphyxie sein; eine Asphyxie erhöht den Lungengefäßwiderstand (KLAUS und FANAROFF 1978b) und führt dadurch zu einer Minderdurchblutung der Lunge. Die pulmonale Ischämie ihrerseits bedingt eine Zerstörung der Alveolarzellen, die das Surfactant bilden, und vergrößert die Permeabilität der Alveolar-

wand (KLAUS und FANAROFF 1978b). Durch den Surfactantmangel kommt es zu verminderter alveolarer Ventilation und Atelektasenbildung. Die Zunahme der Alveolarpermeabilität, die durch die pulmonale Ischämie bedingt ist, führt zu einer Flüssigkeitsansammlung in den Alveolen und damit zu einem Lungenödem. So wiesen sämtliche perinatal verstorbenen und untersuchten Kälber neben Lungenatelektasen ein hochgradiges interstitielles und alveoläres Lungenödem auf.

Die beiden während der ersten Lebenswoche verendeten Kälber (am 4. und 6. Lebenstag) wiesen pathologisch-anatomisch eine hochgradige fibrinopurulente Bronchopneumonie auf; klinisch war bei beiden Kälbern von der Geburt bis zum Tod ein deutliches "Atemnotsyndrom" vorhanden. Es ist gut vorstellbar, daß bei Vorliegen eines hochgradigen Lungenödems, das auch bei diesen beiden Tieren klinisch eindeutig vorlag, eine Infektion und damit eine Pneumonie leicht angehen kann. Hinzu kommt die bereits erwähnte, allenfalls vorliegende, hypoxiebedingte Mekoniumaspiration bei asphyktischen Kälbern. Daneben ist es auch möglich, daß nach der Geburt asphyktische Kälber infolge Verschluckens Milch aspirieren, da nach den Untersuchungen von DUFTY und SLOSS (1977) und eigener Erfahrung der Schluckreflex bei asphyktischen Kälbern oft vermindert ist.

Die 3 zwischen dem 8. und 21. Tag gestorbenen Kälber zeigten nach Aussage der Besitzer deutliche "Lähmeerscheinungen" in Form von angeschwollenen Gelenken. Es ist daher anzunehmen, daß es sich um eine Colisepsis gehandelt hat. Eine Beziehung zwischen Asphyxie und Lähme wird durch die Untersuchungen von BORN (1981) untermauert. Die Sepsisanfälligkeit asphyktischer Kälber ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß derartig geschwächte Tiere während des ersten Lebenstages zu wenig Kolostrum aufnehmen. Ein Grund für die verminderte Aufnahme ist wohl die asphyxiebedingte Apathie sowie der zwar vorhandene, aber deutlich herabgesetzte Saug- und Schluckreflex (DUFTY et al. 1977). Bei einer zu geringen Kolostrumaufnahme während des ersten Lebenstages kommt es zu einer A- oder Hypogammaglobulinämie, die nach den Untersuchungen von FEY (1972) bei an Colisepsis verendeten Kälbern fast immer angetroffen wird.

Da im eigenen Patientengut die Letalität asphyktischer Kälber durch eine NaHCO_3 /Glukose-Therapie nicht einmal andeutungsweise gesenkt werden konnte, kann diese Behandlung dem praktizierenden Tierarzt vorerst nicht empfohlen werden. Damit soll aufgrund des eigenen Untersuchungsgutes kein abschließendes Urteil über die Natrium-bikarbonat-Glukosebehandlung asphyktischer Kälber abgegeben werden. Als Ursache für das Versagen der Therapie sind neben der erwähnten Atemdepression hoher pCO_2 -Werte bereits zu Behandlungsbeginn vorliegende, hochgradige pathologisch-anatomische Veränderungen in Erwägung zu ziehen. Im humanmedizinischen Schrifttum liegen unseres Wissens nur bei der Hyalinen Membrankrankheit (Atemnotsyndrom) kontrollierte Therapieversuche mit NaHCO_3 und Glukose vor (u.a. USHER 1963). Die Hyaline Membrankrankheit, die vorwiegend ein Problem frühgeborener Kinder ist (FARREL und AVERY 1975), äußert sich nach der Geburt in zunehmenden Atemstörungen (EWERBECK 1977) und geht mit einer respiratorisch-metabolischen Azidose einher (BAUM und ROBERTSON 1975). USHER (1963) konnte zeigen, daß bei dieser "verspätet eintretenden Asphyxie" die Letalität durch eine Natriumbikarbonat-Glukosebehandlung gesenkt werden kann. Bei dieser Form der Asphyxie ist allerdings zu bedenken, daß normalerweise keine Mekoniumaspiration vorliegt und die Behandlung derart frühzeitig einsetzt, daß noch keine bedeutenden pathologisch-anatomischen Veränderungen vorliegen dürften. So konnten HOBEL et al. (1972) auch bei frühgeborenen Kindern mit beginnendem Atemnotsyndrom nachweisen, daß eine frühzeitige Therapie mit NaHCO_3 und Glukose wesentlich bessere Behandlungserfolge bringt als die gleiche, aber erst 2 Stunden später einsetzende Behandlung. Auch beim Kalb wurde eine "verspätet einsetzende Asphyxie" (auch Spätasphyxie genannt) beschrieben, die der Hyalinen Membrankrankheit des Menschen entsprechen könnte (EIGENMANN et al. 1981a). Bei dieser Krankheit des neugeborenen Kalbes scheint eine Therapie

mit NaHCO_3 und Glukose (wird an der hiesigen Klinik geprüft) erfolgversprechend zu sein. So starben bislang von 8 mit "NaCl" behandelten "spätasphyktischen" Kälbern 5, während von 7 mit " NaHCO_3 /Glukose" therapierten Tieren nur eines verendete.

5. Zusammenfassung

1. In der vorliegenden Arbeit wurde bei 33 voll ausgereiften, neugeborenen Kälbern unmittelbar, 1/2, 1, 2, 4, 8 und 12 Stunden post natum (p.n.) eine klinische Untersuchung, eine Blutgasanalyse im venösen Blut und eine Plasmaglukosebestimmung durchgeführt.
2. 10 der 33 Kälber wiesen unmittelbar nach der Geburt einen Plasma-pH-Wert über 7,1 (keine pathologische Azidose) auf; sie wurden als "lebensfrisch" eingestuft und wiesen in den ersten 3 Lebenswochen keine Allgemeinstörungen auf. Die Plasma-standardbikarbonat (StB)-Konzentration betrug unmittelbar p.n. 19,4 mmol/l und stieg bis zur 13. Lebensstunde signifikant auf 24,8 mmol/l an, während das Blutbasendefizit (BD) (unmittelbar p.n. 4,4 mmol/l) und der Blut-pCO₂ (unmittelbar p.n. 61,3 mm Hg) während der gleichen Zeitspanne signifikant auf -1,3 mmol/l bzw. 46,9 mm Hg abfielen. Die Plasmaglukosekonzentration der 10 nicht asphyktischen Kälber betrug unmittelbar p.n. im Mittel 3,8 mmol/l und stieg bis zur 13. Lebensstunde signifikant auf 5,8 mmol/l an.
3. Die restlichen 23 Kälber wiesen unmittelbar p.n. einen Plasma-pH-Wert von weniger als 7,1 auf (pathologische Azidose) und wurden klinisch als "gefährdet" eingestuft; allen wurde kurz nach der Geburt alternierend entweder eine Natriumbikarbonat/Glukose- (25,2 g NaHCO₃ und 70 g Glukose/l Lösung) oder eine 1,74 % NaCl-Lösung intravenös appliziert. Die zu verabreichen- de Menge vorgenannter Lösungen wurde nach folgender Formel berechnet: ml Lösung = Basendefizit mal kg Körpergewicht.

Die StB-Konzentration betrug unmittelbar p.n. bei den mit "NaHCO₃/Glukose" oder "NaCl" behandelten Versuchstieren 10,4 bzw. 10,9 mmol/l; sie stieg bis zur 13. Lebensstunde bei der "NaHCO₃/Glukose"- und "NaCl"-Gruppe signifikant auf 24,0 bzw. 19,8 mmol/l an. Das Blutbasendefizit fiel während der gleichen Zeitspanne sowohl in der mit "NaHCO₃/Glukose" behandelten (unmittelbar p.n. 17,4 mmol/l) als auch in der mit "NaCl" behandelten Gruppe (unmittelbar p.n. 16,6 mmol/l) signifikant

auf $-0,5$ mmol/l bzw. $4,8$ mmol/l ab. Zu allen Meßzeitpunkten nach Behandlungsbeginn lagen Plasma-pH-Wert, StB- und BD-Konzentration bei den mit " NaHCO_3 /Glukose" behandelten Versuchstieren oft signifikant, wenigstens aber tendenzmäßig weniger stark im pathologischen Bereich als die entsprechenden Werte der mit " NaCl " behandelten Kälber. Der Effekt der " NaHCO_3 /Glukose"-Behandlung auf die Säurebasenwerte (pH, StB, BD) war 1/2 sowie 1 Stunde nach der Geburt am stärksten ausgeprägt und schien zu den späteren Zeitpunkten abzuflachen.

Die pCO_2 -Werte der mit " NaHCO_3 /Glukose" oder " NaCl " behandelten Kälber betrugen unmittelbar p.n. $75,7$ bzw. $73,2$ mm Hg und fielen bis zur 13. Lebensstunde signifikant auf $51,2$ bzw. $47,6$ mm Hg ab. Die Kohlendioxidwerte lagen allerdings bei den mit " NaHCO_3 /Glukose" behandelten Kälbern während der gesamten Zeitspanne, 8 Stunden nach der Geburt sogar signifikant über den entsprechenden Werten der mit " NaCl " behandelten Gruppe.

Der Glukosegehalt betrug bei der mit " NaHCO_3 /Glukose" oder " NaCl " behandelten Gruppe $4,6$ bzw. $4,9$ mmol/l; er fiel bis zur 5. Lebensstunde in beiden Gruppen signifikant ab und stieg dann bis zur 13. Lebensstunde wieder an, der Anstieg war allerdings nur in der mit " NaCl " behandelten Gruppe signifikant. Die mit " NaHCO_3 /Glukose" behandelte Gruppe wies nur während und kurze Zeit nach der Behandlung signifikant höhere Glukosekonzentrationen auf als die mit " NaCl " behandelte Gruppe.

Während der ersten 3 Lebenswochen starben bei der mit " NaHCO_3 /Glukose" behandelten Gruppe 6 von insgesamt 12 und bei der mit " NaCl " behandelten Gruppe 4 von 11 Kälbern.

Da eine Natriumbikarbonat- und Glukosebehandlung bei asphyktischen Kälbern anscheinend nur einen vorübergehenden Effekt hat und asphyxiebedingte Verluste nicht entscheidend zu vermindern vermag, kann diese Therapie dem praktizierenden Tierarzt vorläufig nicht empfohlen werden.

6. Summary

1. 33 newborn mature calves were clinically examined and analysed for blood gas and glucose concentration directly, 1/2, 1, 2, 4, 8, and 12 hours post natum (p.n.).
2. Immediately after birth 10 of the 33 calves had plasma pH-values above 7.1 (no pathologic acidosis), they were classified as viable and during the first 3 weeks no disturbances of the general condition occurred. Plasma standard bicarbonate (StB) (immediately p.n. 19.4 mmol/l) and the base excess (BE) (immediately after birth -4.4 mmol/l) increased significantly until the 13th hour of life to 24.8 mmol/l and 1.3 mmol/l respectively whereas $p\text{CO}_2$ decreased from 61.3 mm Hg (immediately p.n.) to 46.9 mm Hg during the same space of time. Plasma glucose concentration on an average was 3.8 mmol/l and rose significantly to 5.8 mmol/l until the 13th hour of life.
3. The remaining 23 calves showed immediately p.n. a pH value of less than 7.1 (pathologic acidosis) and were clinically classified as endangered; each of them was alternately treated intravenously a short time after birth either with sodium bicarbonate and glucose (25.2 g NaHCO_3 and 70 g glucose/l solution) or 1.74 % NaCl-solution. The necessary dose of above mentioned infusions was calculated as follows: ml solution = $\text{BE} \times \text{kg bodyweight}$. The StB concentration immediately after birth in the NaHCO_3 /glucose or NaCl treated animals was 10.4 and 10.9 mmol/l resp., it rose until the 13th hour of life significantly to 24.0 and 19.8 mmol/l resp. The base excess increased significantly during the same space of time in the NaHCO_3 /glucose treated group (-17.4 mmol/l p.n.) as well as in the NaCl treated group (-16.6 mmol/l p.n.) to 0.5 and -4.8 mmol/l respectively. Every time after starting the treatment the values of pH, StB and BE of the NaHCO_3 /glucose treated animals were often significantly but at least according to tendency, less pathologic than those ones of the NaCl treated calves. The NaHCO_3 /glucose treatment on acid-base values (pH, StB, BE) was more marked within 1/2 to 1 hour after birth

but the effect appeared to flatten later.

pCO₂ values of the calves treated with NaHCO₃/glucose or NaCl were immediately after birth 75.7 and 73.2 mm Hg resp. and decreased significantly until the 13th hour of life to 51.2 and 47.6 mm Hg respectively. But the carbon dioxide values of the NaHCO₃/glucose treated calves were higher than the corresponding values of the NaCl treated ones during the whole time.

The glucose concentration of the NaHCO₃/glucose or NaCl treated calves was 4.6 and 4.9 mmol/l resp. immediately p.n., it decreased significantly in both groups until the 5th hour of life and rose again till 13th hour of life. The NaHCO₃/glucose treated group only showed during and a short time after treatment a significant difference to the NaCl treated calves.

During the first 3 weeks of life 6 from 12 with NaHCO₃/glucose treated calves and 4 from 11 with NaCl treated calves died.

It seems that the treatment of asphyxiated calves with NaHCO₃/glucose shows only a transitory effect and is not capable of reducing asphyxia losses. Therefore this treatment cannot be recommended at present to the practicing veterinary surgeon.

7. Literaturverzeichnis

- AMMANN, H., M. BERCHTOLD & F. SCHNEIDER (1974):
Blutgas- und Säuren-Basen-Verhältnisse bei normalen und
asphyktischen Kälbern.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 87, 66-68
- APGAR, V. (1953):
A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant.
Curr. Res. Anesth. Analg. 32, 260-267
- BARTHELMAI, W., & R. CZOK (1962):
Enzymatische Bestimmungen der Glucose in Blut, Liquor und Harn.
Klin. Wochenschr. 11, 585-589
- BAUM, J.D., & N.R.C. ROBERTSON (1975):
Immediate effects of alkaline infusion in infants with
respiratory distress syndrome.
J. Pediatr. 87, 255-261
- BENNETT, C.M. (1975):
Use of bicarbonate and K in metabolic acidosis.
N. Engl. J. Med. 292, 479-480
- BERG, D., & J. DÖRRLER (1969):
Das Verhalten des Säure-Basen-Haushaltes am ersten Lebenstage
unter besonderer Berücksichtigung der ersten Lebensminuten.
Geburtshilfe Frauenheilkd. 29, 980-994
- BEUTNAGEL, H., & K.H. WULF (1973):
Reanimation des Neugeborenen.
Med. Klin. 68, 1-5
- BEUTNAGEL, H., D. GAÜCH & H. FABEL (1971):
Blutgase und Säure-Basen-Haushalt am ersten Lebenstag.
Z. Geburtsh. Gynäk. 175, 1-6
- BORN, E. (1981):
Untersuchungen über den Einfluß der Schnittentbindung auf die
Vitalität neugeborener Kälber.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- DANIELS, L.B., J.L. PERKINS, D. KRIEDER, D. TUGWELL &
D. CARPENTER (1974):
Blood glucose and fructose in the newborn ruminant.
J. Dairy Sci. 57, 1196-1200
- DAVENPORT, H.W. (1973):
Säure-Basen-Regulation.
Verlag Thieme, Stuttgart
- DAWES, G.S., J.C. MOTT & H.J. SHELLEY (1959):
The importance of cardiac glycogen for the maintenance of
life in foetal lambs and new-born animals during anoxia.
J. Physiol. (Lond.) 146, 516-538
- DÖRING, G.K., & V. KRAUSS (1967):
Über die Bedeutung der Geburtsdauer für das Kind.
Geburtshilfe Frauenheilkd. 27, 1185-1193

DUFTY, J.H., & V. SLOSS (1977):

Anoxia in the bovine fetus.

Aust. Vet. J. 53, 262-267

EDWARDS, A.V., & M. SILVER (1969):

The effect of asphyxia on the plasma glucose concentration in new-born calves.

Biol. Neonate 14, 1-7

EICHLER-STEINHAUFF, H.-J. (1977):

Untersuchungen über den aktuellen pH-Wert und die Blutgasverhältnisse im venösen Blut von Kälbern während des Geburtsablaufes.

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

EIGENMANN, U.J.E. (1981):

Der Einfluß geburtshilflicher Maßnahmen auf die Lebensfähigkeit neugeborener Kälber.

(In Vorbereitung)

EIGENMANN, U.J.E., E. GRUNERT & U. KÖPPE (1981a):

Zur "Spätasphyxie" des Kalbes.

Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 94, 249-254

EIGENMANN, U.J.E., E. GRUNERT & E. BORN (1981):

Untersuchungen über den Einfluß der Schnittentbindung auf den Säurebasenhaushalt sowie die Plasmaglukosekonzentration neugeborener Kälber.

Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. (im Druck)

EVANS, R.S., R.E. OLIVER, W.J. APPELYARD & C.G.H. NEWMAN (1970):

Effects of intragastric and intravenous sodium bicarbonate on rate of recovery from post-asphyxial acidosis in the neonate.

Arch. Dis. Child. 45, 321-324

EWERBECK, H. (1977):

Physiologie und Pathophysiologie des Neugeborenen.

In: MARTIUS, G. (Hrsg.): Lehrbuch der Geburtshilfe. 9. Aufl.

Verlag Thieme, Stuttgart, S. 383-447

FARRELL, P.M., & M.E. AVERY (1975):

Hyaline membrane disease.

Am. Rev. Respir. Dis. 111, 657-688

FEY, H. (1972):

Colibacillosis in calves.

Verlag Huber, Bern

FRIEDLI, U. (1965):

Häufigkeit der einzelnen Geburtsstörungen beim Rind unter schweizerischen Praxisverhältnissen.

Bern, Univ., Vet.-med. Fak., Diss.

GRUNERT, E., & P. ANDRESEN (1979):

Geburtshilfe.

In: Buiatrik. 3. Aufl.

Verlag Schaper, Hannover, S. 259-314

HAUPT, H. (1974):

Das Neugeborene. 2. Aufl.

Verlag Thieme, Stuttgart

HAZARD, P.B., & J.P. GRIFFIN (1980):

Sodium bicarbonate in the management of systemic acidosis.

South. Med. J. 73, 1339-1342

- HOBEL, C.J., W. OH, M.A. HYVARINEN, G.C. EMMANOUILIDES & A. ERENBERG (1972):
Early versus late treatment of neonatal acidosis in low-birth-weight infants: relation to respiratory distress syndrome.
J. Pediatr. 81, 1178-1187
- KLAUS, M., & A. FANAROFF (1978a):
Die Umwelt des Neugeborenen.
In: KLAUS, M., & A. FANAROFF (Hrsg.): Das Risiko-Neugeborene.
Verlag Fischer, Stuttgart, S. 57-74
- KLAUS, M., & A. FANAROFF (1978b):
Atemstörungen.
In: KLAUS, M., & A. FANAROFF (Hrsg.): Das Risiko-Neugeborene.
Verlag Fischer, Stuttgart, S. 117-149
- KONA, E., J. KACMARIK, A. SEVCIK & J. ELECKO (1970):
Einfluß der milden Asphyxie neugeborener Kälber auf den Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel in den ersten Stunden nach der Geburt.
Fortpfl. Haust. 6, 152-159
- KÖPPE, U. (1980):
Blutgas- und Säure-Basen-Werte bei vorzeitig und termingerecht entwickelten Kälbern in den ersten 24 Lebensstunden.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- LITSCHGI, M. (1978):
Kriterien der Azidosekorrektur im Verlaufe der primären Reanimation bei deprimierten Neugeborenen.
Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 67, 1549-1551
- MAURER-SCHWEIZER, H., & K. WALSER (1977):
Azidose und klinischer Zustand bei asphyktischen Kälbern.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 90, 364-366 und 369-371
- MAURER-SCHWEIZER, H., U. WILHELM & K. WALSER (1977):
Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse bei lebensfrischen Kaiserschnittkälbern in den ersten 24 Lebensstunden.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 90, 215-218
- MOORE, W.E. (1969):
Acid-base and electrolyte changes in normal calves during the neonatal period.
Am. J. Vet. Res. 30, 1133-1138
- MÜLLING, M. (1966):
Das Verhalten der Glukosewerte im Blut von Kälbern.
Zentralbl. Veterinärmed. Reihe A 13, 42-52
- MÜLLING, M. (1974):
Perinatale Kälberverluste.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 87, 473-475
- MÜLLING, M. (1977):
Asphyxie des neugeborenen Kalbes.
Prakt. Tierarzt 58 (Sondernummer), 78-80

- MÜLLING, M., H. WAIZENHÖFER & B. BRATTIG (1979):
Glukose-, Laktat- und pH akt.-Werte bei Kühen und Kälbern
während und unmittelbar nach der Geburt.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 92, 111-117
- RANDALL, G.C.B. (1979):
Studies on the effect of acute asphyxia of the fetal pig
in utero.
Biol. Neonate 36, 63-69
- RUDOLPH, D. (1970):
Untersuchungen über Kälberverluste in Herdbuchbetrieben des
deutschen Braunviehs.
München, Univ., Vet.-med. Fak., Diss.
- SALING, E. (1964):
Die Blutgasverhältnisse und der Säure-Basen-Haushalt des
Feten beim ungestörten Geburtsablauf.
Z. Geburtsh. Gynäk. 161, 262-292
- SALING, E. (1966):
Das Kind im Bereich der Geburtshilfe.
Verlag Thieme, Stuttgart
- SCHLERKA, G., W. PETSCHENIG & J. JAHN (1979):
Untersuchungen über die Blutgase, den Säure-Basen-Haushalt,
Elektrolytgehalt, einige Enzyme und Inhaltsstoffe im Blut
neugeborener Kälber.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 86, 95-100
- SCHMID, J. (1972):
Zur primären Reanimation Neugeborener.
Geburtshilfe Frauenheilkd. 32, 569-574
- SOERGEL, W., H. MARCOTTY, U. PHILIPP, W. REHRMANN &
H.J. RUEFF (1970):
Klinischer Status praesens und postpartale Blutgasanalyse
des Neugeborenen.
Geburtshilfe Frauenheilkd. 30, 1083-1088
- USHER, R. (1963):
Reduction of mortality from respiratory distress syndrome of
prematurity with early administration of intravenous glucose and
sodium bicarbonate.
Pediatrics 32, 966-975
- WALD, M.K. (1978):
Störungen der Adaptation des Stoffwechsels.
In: KLAUS, M.H., & A.A. FANAROFF: Das Risiko-Neugeborene.
Verlag Fischer, Stuttgart, S. 167-181
- WALSER, K., & H. MAURER-SCHWEIZER (1978):
Die Asphyxie der Neugeborenen.
Tierärztl. Prax. 6, 451-459
- WEBER, E. (1972):
Grundriß der biologischen Statistik. 7. Aufl.
Verlag Fischer, Stuttgart
- WULF, H., & H. MANZKE (1965):
Zur Prognose der Asphyxia neonatorum.
Z. Geburtshilfe Frauenheilkd. 164, 300-312

L e b e n s l a u f

Bernhard Urs R ü d i g e r

geboren am 25. 2. 1953 in Basel (Schweiz)

Besuchte Schulen:

1960 - 1964	Primarschule Basel-Stadt
1964 - 1973	Mathemat. Naturwissenschaftl. Gymnasium Basel
	Abschluß: Matura Typ C 6. 4. 1973

Besuchte Hochschulen:

1973 - 1974	Universität Basel
	1. Propaedeuticum 10. 7. 1974
1974 - 1979	Universität Zürich
	2. Propaedeuticum 2. 9. 1975
	Staatsexamen Teil 1: 17. 3. 1978
	Teil 2: 1. 6. 1979
1980 - 1981	Tierärztliche Hochschule Hannover
	Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie des Rindes
	Direktor Prof. Dr. E. Grunert
	Doktorarbeit
1981 -	Tierärztliche Hochschule Hannover
	Klinik für Rinderkrankheiten
	Direktor Prof. Dr. M. Stöber
	Assistent (Wissenschaftlicher Mitarbeiter)

Weitere tierärztliche Tätigkeiten:

1977 - 1978	Tageweise Vertretung in der Praxis von Dr. I. Bürgi, Bezirkstierarzt, Frick (AG)
1979 u. 1980	Vertretung in der Praxis von Dr. G. Rieder, Bezirkstierarzt, Endingen (AG)

Militärische Ausbildung:

1973	Trainrekrutenschule
1974	Trainunteroffiziersschule
1976	Veterinäroffiziersschule

Für die Überlassung des Themas danke
ich Herrn Prof. Dr. E. Grunert.

Für die Übernahme der Arbeit danke ich
Herrn Prof. Dr. M. Berchtold.

Außerdem danke ich Herrn Dr. U. J. E.
Eigenmann für die fachliche Betreuung
und Unterstützung beim Verfassen der
Arbeit.

